

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 FÉVRIER 1922

PRÉSIDENTE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

Assiste à la séance :

Le docteur MIYAJIMA, de l'Institut Kitasato et professeur de Parasitologie à la nouvelle Faculté de médecine de Keio à Tokio. Le docteur MIYAJIMA est délégué du Japon au Comité d'Hygiène de la Société des Nations, à Genève.

Nécrologie.

Décès du Dr A. Leboeuf

LE PRÉSIDENT. — Un deuil particulièrement cruel nous frappe au début de cette année. Nous venons de perdre notre excellent collègue LEBŒUF, médecin-major de 1^{re} classe des troupes coloniales, membre associé de notre Société, enlevé brutalement à sa tâche alors qu'il venait de prendre possession de la chaire de clinique des maladies tropicales à l'Ecole d'application de Marseille.

Quelques-uns d'entre nous ont pu accompagner son cercueil au cimetière des Batignolles, où il a été inhumé dans un caveau de famille, et notre ami, le professeur MESNIL, dans un discours

émouvant, a rappelé les principales étapes de la carrière scientifique de LEBŒUF, la grande part qu'il prit aux travaux de la Mission de la Société de Géographie et de l'Institut Pasteur pour l'étude de la Maladie du Sommeil au Congo, et tout ce que nous devons à cet excellent pionnier de la science pastoriennne.

LEBŒUF, qui était des nôtres depuis près de quatorze ans, avait déjà fait, dans le corps de santé des troupes coloniales, une carrière des plus brillantes. Né en 1879, à Nouméa, où son père était lieutenant de vaisseau, il était entré et sorti premier de sa promotion de l'Ecole du Service de Santé maritime à Bordeaux. Toutes ses campagnes successives, sauf celle qu'il accomplit au front au cours de la grande guerre, il les a faites, le plus souvent, sur sa demande, en Afrique équatoriale. Dans l'intervalle, il venait auprès des professeurs MESNIL, MARCHOUX, ROUBAUD à l'Institut Pasteur, s'instruire et suivre les progrès de nos connaissances sur les maladies tropicales.

Ses travaux sur la maladie du sommeil, sur la lèpre, sur les microbes et les parasites intestinaux, font à sa mémoire le plus grand honneur.

Nous perdons en LEBŒUF un de nos plus estimés collègues et un collaborateur éminent. Sa mort prématurée nous cause une peine profonde. La Société de Pathologie exotique tout entière s'associe au deuil du Corps de Santé des troupes coloniales. Elle adresse à la veuve de notre regretté collègue et ami, ainsi qu'à sa famille, l'expression de sa plus cordiale sympathie.

Correspondance

M. ROUBAUD. — M. R. VAN SACEGHEM me prie de vouloir bien faire les rectifications suivantes à sa note sur un Procédé pour la production rapide du sérum contre la Peste bovine (séance du 13 juillet 1921. *Bull.*, p. 367).

Au 2^e paragraphe lire : La vaccination consiste à injecter du sérum immunisant et du virus pesteux en deux injections contemporaines. — (La quantité de virus et de sérum donnée n'est pas exacte. Voir le travail qui sera publié dans les *Annales de la Société belge de Médecine tropicale*).

Au dernier paragraphe (p. 368) prière de lire : Nous sommes arrivés à produire actuellement 20 litres de sérum par jour.

Présentation

Mme PHISALIX présente un ouvrage en deux tomes, qui a pour titre principal *Animaux venimeux et venins* (gr. in-8 de 1522 + XXXVII p., avec 521 fig. dans le texte ; 9 pl. en noir, et 8 pl. en couleur hors texte. Paris, Masson, 1922). Il comprend la fonction venimeuse toute entière, c'est-à-dire la fonction toxique chez les animaux, l'Anatomie comparée des appareils venimeux, les propriétés, l'action, les fonctions et les usages des venins ; l'envenimation et son traitement. Une liste bibliographique aussi complète que possible accompagne chacune des subdivisions principales.

Le tome premier est divisé en 9 chapitres : *Protozoaires, Cœlentérés, Echinodermes, Vers et Crustacés, Myriapodes, Arachnides, Insectes, Mollusques, Poissons.*

Le tome deuxième renferme trois chapitres principaux : *Batraciens, Héloderme, Serpents*, et deux autres de moindre étendue, l'un concernant l'*Ornithorhynque*, ce mammifère ovipare d'Australie, dont le mâle possède un appareil venimeux complet, localisé aux pattes postérieures ; l'autre concernant les *fonctions et usages des venins.*

Ceux de nos Collègues qui ont séjourné dans les régions chaudes de nos Colonies savent quelle importance y prennent les espèces venimeuses, parasites ou vulnérantes, quel fléau permanent elles constituent, et combien il est difficile de s'en défendre toujours avec succès.

Les recherches poursuivies depuis l'ère relativement récente des Bactéries et des Protozoaires pathogènes ont donné lieu déjà à la publication de volumineux traités qui nous permettent de nous limiter aux seuls Protozoaires pourvus de tentacules venimeux ou d'organes urticants. Les autres groupes zoologiques n'ayant pas encore été considérés dans leur ensemble, soit en France, soit à l'étranger, notre exposé comble donc une lacune, et se présente comme un complément naturel aux ouvrages d'Anatomie comparée, de Pathologie exotique, de Thérapeutique et de Biologie générale.

Elections

Le docteur G. BONAIN est élu membre titulaire à l'unanimité de 18 votants.

Communications

Morphologie des *Plasmodium*

dans un accès mortel de paludisme

Par A. CATANEI

On a déjà constaté dans le sang des paludéens, au moment où ils vont succomber à un accès pernicieux, une pullulation intense des parasites et l'apparition de formes insolites. Nous avons observé récemment un cas mortel de paludisme, où les hématozoaires présentaient des particularités qu'il nous a paru intéressant de noter.

Le 19 octobre 1924, entre à l'hôpital Parnet, d'Hussein-Dey (près Alger), dans le coma avec résolution musculaire absolue et insensibilité complète, un nègre originaire d'Ouargla (Sahara algérien), paraissant âgé de 35 ans environ, recueilli sur la voie publique à Maison-Carrée (près Alger). C'est un homme de constitution physique normale, non amaigri, sur lequel il n'a pas été possible d'obtenir d'autres renseignements que la vague indication d'un séjour probable de 2 mois dans la localité où il a été trouvé. La température rectale est de 35°9.

On ne constate pas d'hypertrophie de la rate. Malgré une injection intraveineuse immédiate de 1 g. 50 de bichlorhydrate de quinine, le malade meurt quelques heures plus tard sans avoir repris connaissance.

L'autopsie n'a pu être faite (1).

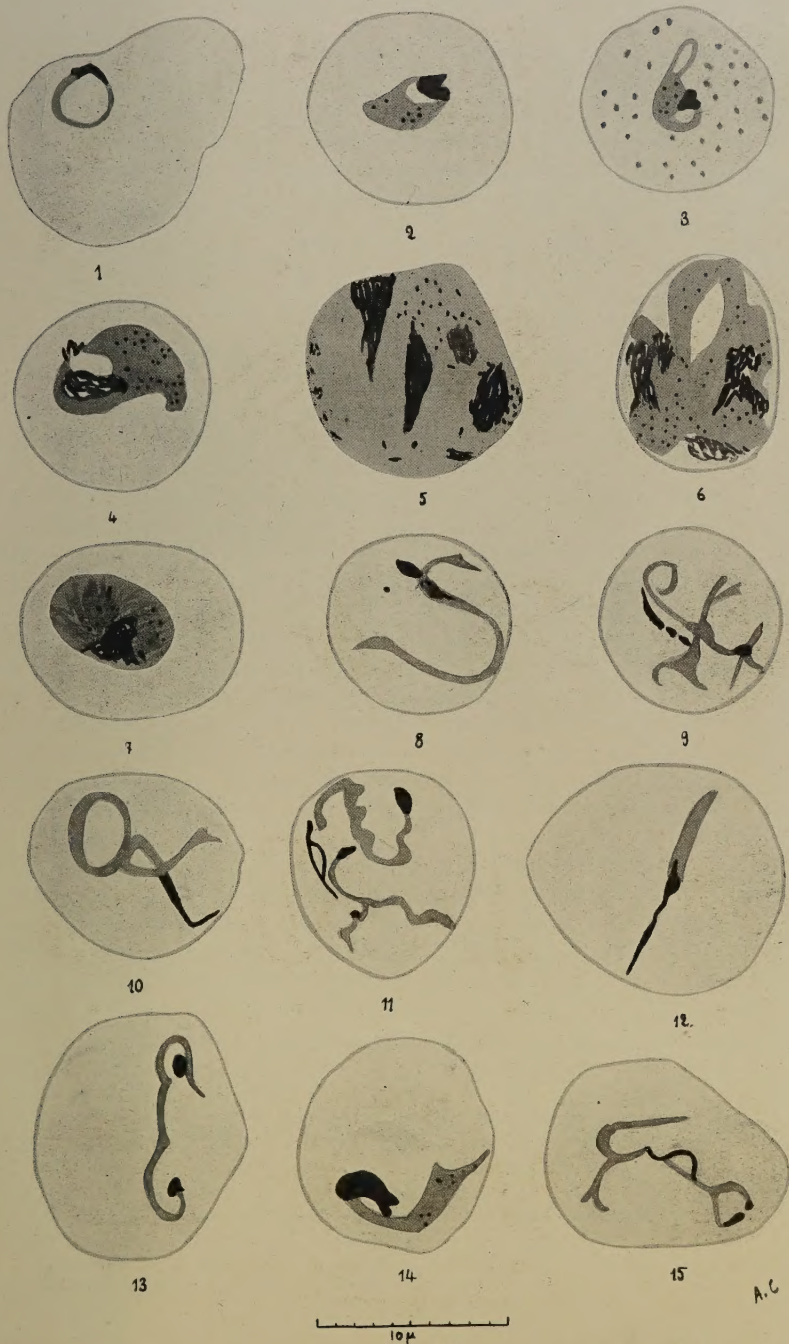
Un examen microscopique pratiqué dès l'entrée du malade nous a montré la présence d'un nombre considérable d'hématozoaires dans le sang périphérique, presque complètement décoloré, de ce moribond. Les globules rouges, d'un volume très inégal, étaient parasités, dans la proportion de 72 o/o, par des formes très diverses de *Plasmodium*. Nous en avons mesuré, dessiné et étudié en détail 616, sous la direction de nos maîtres les Docteurs SERGENT et PARROT.

Nous avons ainsi obtenu la preuve d'une infection par les trois types classiques : *præcox*, *vivax* et *malariae*. Mais 201 parasites seulement sur les 616 examinés purent être rattachés à l'un ou

(1) Nous exprimons notre reconnaissance à M. le Dr PÉLISSARD, médecin des Hôpitaux, chef de service à l'hôpital Parnet, qui a bien voulu nous confier cette observation.



Plasmodium praecox. — 1, 2, 3 Jeunes schizontes ; 4 Microgamétocyte ; 5 Macrogamétocyte ; 6 Forme de division à 22 mérozoïtes ; 7 à 15 Formes atypiques, type *tenue* ; 16 à 20 Formes atypiques, type *caucasicum*.



Plasmodium vivax. — 1 à 6 Schizontes à divers degrés de développement ;
7 Macrogamétocyte jeune ; 8 à 15 Formes atypiques.

l'autre de ces types, soit 32,63 o/o ; le reste comprenait des schizontes atypiques, de nombreuses formes en voie de division et des *Plasmodium* indéterminés.

A. FORMES TYPIQUES (32,63 o/o). — Chaque type classique de *Plasmodium* était représenté par des schizontes à divers stades de développement et des gamètes répartis ainsi :

<i>præcox</i>	{	schizontes : 28, soit 3,73 0/0
		gamètes : 14, — 2,27 0/0
<i>vivax</i>	{	schizontes : 60, — 9,74 0/0
		gamètes : 7, — 1,13 0/0
<i>malariae</i>	{	schizontes : 37, — 6 0/0
		gamètes : 12, — 1,94 0/0

B. FORMES ATYPIQUES. — Les formes atypiques, dans la proportion de 38,96 o/o ; représentaient des aspects normaux de *Pl. præcox* et de *Pl. vivax*. Celles que l'on pouvait rapporter au *Pl. præcox* comprenaient quelques *Plasmodium* bacilliformes comparables à ceux qui ont été signalés par EDM. et ET. SERGENT, BÉGUET, PLANTIER (1) et aux schizontes amiboïdes décrits par CH. VIALATTE (2), et des parasites auxquels la disposition du cytoplasme et l'abondance de la chromatine donnaient un air de parenté évidente avec les variétés décrites sous les noms de *tenue* (3) et de *caucasicum* (4) (v. Pl. I, fig. 7 à 15 et 16 à 20). Parmi les formes atypiques du *Pl. vivax*, nous avons retrouvé plusieurs fois des aspects analogues à la variété dite *minuta*, de AHMED EMIN (5). Le plus grand nombre, par sa structure aranéeuse, aurait pu être considéré comme se rapprochant du type *tenue* de STEPHENS, sans l'hypertrophie marquée du globule (v. Pl. II, fig. 8 à 15).

C. FORMES EN VOIE DE DIVISION. — Très nombreuses (22,24 o/o) elles contenaient de 2 à 25 fragments de chromatine et présentaient une disposition très variable du pigment, tantôt rassemblé en un bloc compact central ou périphérique, tantôt divisé en plusieurs fragments de taille inégale, irrégulièrement répar-

(1) EDM. et ET. SERGENT, BÉGUET, PLANTIER. Observations microscopiques au cours d'un accès pernicieux paludéen. *Bull. Soc. path. exot.*, t. VI, 12 nov. 1913, pp. 615-617, 1 pl.

(2) CH. VIALATTE, Sur des formes atypiques de *Pl. præcox* (*falciparum*). *Arch. Inst. Pasteur Af. Nord*, t. I, septembre 1921, pp. 236-239, 1 pl.

(3) J. W. W. STEPHENS, A new malaria parasite of man. *Ann. of trop. med. and Parasit.*, t. VIII, 21 avril 1914, pp. 119-128, 3 pl.

(4) MARZINOWSKY, De différentes espèces du parasite de la malaria. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXX, mai 1916, pp. 243-250, 3 pl.

(5) AHMED EMIN, Une variété nouvelle du parasite de LAVERAN. *Bull. Soc. path. exot.*, t. VII, 13 mai 1914, pp. 385-387, 1 pl.

Stades	Præcox						Vivax						Malariae		Formes dou- teuses		
	Typique		Atypique				Typique	Atypique		Malariae		Formes dou- teuses					
			Bacilli- forme	Tenue	Caucasi- cum	Aranéux		Minuta									
	Nom- bre	2 o/o				Nom- bre	2 o/o	Nom- bre	2 o/o	Nom- bre	2 o/o						
												Nom- bre	2 o/o	Nom- bre	2 o/o	Nom- bre	2 o/o
Formes annulaires.	5	0,81					4	0,84	17	2,75		4	0,84	3	0,48		
Schizontes	1	0,16	6	0,97	76	12,33			43	6,98	150	24,35		34	5,51	33	5,35
Macrogamétoytes	4	0,64							6	0,97				6	0,97		
Microgamétoytes	10	1,62							1	0,16				6	0,97		
Globules à deux parasites de même développement	17	2,75							30	4,87							
Globules à deux parasites de développement différent									17	2,75							
Globules à trois parasites									1	0,16							
Globules contenant des gra- nulations de Schuffner									4	0,64							

Formes en voie de division indéterminées : 14 136 — 22,24 o/o.



Pl. malarie (1-9) et formes indéterminées (10-19). — 1 à 7 Schizontes ; 8 Microgamétocyte ; 9 Forme de division ; 10 à 19 Formes indéterminées.

tis. Sauf deux que nous avons cru être à même de classer, nous n'avons pas pu d'une façon générale les déterminer exactement : l'apparition possible de rosaces de *præcox* dans la circulation périphérique au cours d'un accès pernicieux mortel rend, comme on sait, dans les cas d'infection mixte à *præcox* et à *malaria*, la diagnose des schizontes mûrs particulièrement ardue.

D. FORMES DOUTEUSES. — 5,35 o/o des parasites restent en dehors des groupes précédents. Ces formes réalisent une série d'aspects douteux ou difficilement interprétables (voir pour exemple, Pl. III, fig. 10 à 19).

Nous résumons dans le tableau ci-dessus le pourcentage des différentes formes observées :

*
* *

En résumé, dans le sang périphérique d'un indigène algérien de race nègre mourant d'un accès pernicieux de paludisme, nous avons constaté la présence d'hématozoaires pouvant être rapportés sans aucune hésitation aux trois variétés de *Plasmodium* : *præcox*, *vivax* et *malaria*. A côté de ces formes typiques se trouvait une proportion considérable de parasites atypiques dont la détermination a été souvent difficile, et dans certains cas impossible. Nombre d'entre eux étaient parfaitement comparables, sinon identiques, aux prétendues sous-espèces décrites par différents auteurs sous les appellations de *tenue*, de *caucasicum* et de *minuta*.

L'association dans ce sang d'un même individu du *Pl. præcox*, du *Pl. vivax* et du *Pl. malaria* peut-elle servir d'argument en faveur de l'unicité ou de la pluralité des parasites du paludisme ? L'ignorance où nous sommes restés des antécédents de notre malade, la possibilité d'infections simultanées ou successives, n'autorisent pas à conclure dans l'un ou l'autre sens.

Ce qui nous paraît résulter surtout de l'étude morphologique ci-dessus, c'est que dans les cas d'infection intense, mortels ou non traités, tous les types de *Plasmodium* peuvent présenter un polymorphisme tel qu'il est souvent impossible de les identifier exactement. Aux approches de la mort, les schizontes jeunes du *præcox* comme du *vivax*, et sans doute du *malaria*, présentent un amiboïsme en quelque sorte exagéré qui semble traduire un effort désordonné de reproduction et de multiplication en vue de la survivance de l'espèce, et qui exprime en tout cas la faillite de l'organisme. Cet hyperamiboïsme préagonique entraîne la constatation, dans le sang fixé et coloré, de *Plasmodium* atypiques extrêmement variés qui sont peut-être des formes de transition entre les trois espèces ou races d'hématozoaires classiques.

. Institut Pasteur d'Algérie.

Multiplicité des races dans les trois formes de parasites du paludisme.

Par E. MARCHOUX

La communication de M. CATANEI pourrait plaider en faveur de l'unicité du parasite du paludisme. Sans vouloir prendre parti dans la polémique entre unicistes et pluralistes, je désirerais cependant faire part à la Société des résultats de mon expérience à ce sujet.

Je suis arrivé peu à peu à cette opinion qu'il n'y a pas seulement trois espèces ou variétés de *Plasmodium*, mais trois groupes dans lesquels il existe une quantité considérable de variétés. Nous savons que les bacilles paratyphiques A et B ne représentent pas les seuls éléments pathogènes capables de causer une infection à forme typhoïde, mais qu'entre le *Bacterium coli* et le bacille d'Eberth, toute une famille de germes jouit de la même propriété, ces microbes pouvant se ranger en groupes qui les rapprochent plus ou moins des quatre types, *Bacterium coli* A, B, Eberth. De même, les hématozoaires nombreux et divers peuvent se classer autour des trois types définis.

Dans chaque type, la morphologie permet déjà, plus ou moins facilement, de distinguer des variétés. On ne peut qu'être frappé des caractères différentiels du *P. falciparum* de la côte occidentale d'Afrique et de ceux qu'on rencontre dans l'Italie méridionale et en Macédoine. Le nombre des gamètes est toujours réduit dans le premier, toujours abondant dans les autres ; les gamètes sont ovalaires à la côte occidentale d'Afrique, nettement en forme de croissant en Italie et à Salonique. Le *P. falciparum* de Madagascar diffère légèrement de celui de l'Afrique de l'Ouest, celui d'Indochine est intermédiaire entre le type africain et le type européen. Le parasite qu'on rencontre dans la Grèce continentale présente des caractères qui permettent de le distinguer de celui de la Macédoine. STEPHENS a décrit un *P. tenue* qui ne se confond pas avec *P. falciparum*. CRAIG a fait une espèce spéciale de son *P. falciparum quotidianum*. MARZINOWSKY a décrit un *P. falciparum caucasicum*. VIALATTE, au Maroc, rencontre des formes atypiques de *P. falciparum*.

Le *P. vivax* de France diffère de celui de l'Afrique du Nord. Celui-ci n'est pas identique à celui des îles du Cap Vert ou à celui de l'Amazonie. AHMED EMIN a signalé une variété *minutum* qui présente des caractères particuliers.

Le parasite de la quarte de l'Afrique du Nord se distingue du *P. malariae* de Salonique qui est ramassé, compact. OSWALD Cruz a enregistré la présence d'une variété morphologique distincte dans l'Amazonie.

Au point de vue des réactions d'immunité, on peut faire des observations qui plaident en faveur de la multiplicité des races. Les nègres du Sénégal, si résistants au paludisme dans leur pays, prennent des accès de fièvre au Dahomey. Ils se contaminent même dans l'intérieur du Sénégal, alors qu'ils résistent à la côte.

Tous ces faits et d'autres qu'on pourrait réunir encore, contribuent à nous faire admettre l'existence d'un grand nombre de variétés de *Plasmodium* qui peuvent être rangées, sans d'ailleurs qu'on éprouve quelque hésitation, autour de l'un des trois types caractéristiques, classiquement définis, mais qui ne se confondent pas avec eux et qui parfois s'en distinguent nettement.

Sur un flagellé nouveau du latex de deux Apocynées.

Par G. FRANCHINI

On sait déjà qu'en dehors des Euphorbes, d'autres plantes à latex telles que les Asclépiadées (1) et les Apocynées (2) peuvent héberger des flagellés (3).

(1) *Leptomonas Elmassiani* chez *Araujia angustifolia* (asclépiadée). -- *Leptomonas Bordasi* chez *Morrenia odorata* (asclépiadée).

(2) G. FRANCHINI, *Pathologica*, 1^{er} octobre 1921.

(3) Nous avons pu examiner une vingtaine d'espèces d'apocynées dans les serres du Jardin des Plantes de Paris. Ce sont des plantes qui restent toute l'année dans les serres : certaines y sont depuis très longtemps. Grâce à la grande amabilité de M. Pourion chef de service des serres au Muséum et à celle de son personnel, nous avons pu faire des cultures du latex et inoculer des souris. Dans le tiers des plantes nous avons vu, dans des frottis fixés et colorés, un parasite rond, ovalaire ou allongé, sans flagelle, de dimensions considérables, en général libre. On le trouve en plus grand nombre dans la partie supérieure de la plante et dans les feuilles. 4 espèces de *Strophantus* et deux espèces d'*Acokanthera* étaient surtout parasitées. Dans le latex d'un exemplaire de *Strophantus Rigali* se voyaient de très jolies formes, incluses, jusqu'à 10-15, dans des sortes de cellules ; elles étaient petites, ovalaires, avec noyau bien caractérisé. Les ensemencements du latex dans une dizaine de milieux, pour les protozoaires, levures, champignons, etc., n'ont donné après 15 jours rien de particulier. Parfois il y avait des bactéries et des champignons banaux, mais jamais rien qui puisse ressembler même de loin aux parasites du latex.

Deux souris inoculées sous la peau, à la cuisse gauche, sont mortes au bout

Grâce à l'amabilité du Directeur de l'École d'Agriculture de Florence, nous avons pu étudier deux espèces d'Apocynées : *Funtumia elastica* et *Thevetia nereifolia* qui existent depuis longtemps dans la très jolie serre de plantes tropicales de cette École. Nous avons eu la chance de pouvoir examiner 4 plants de

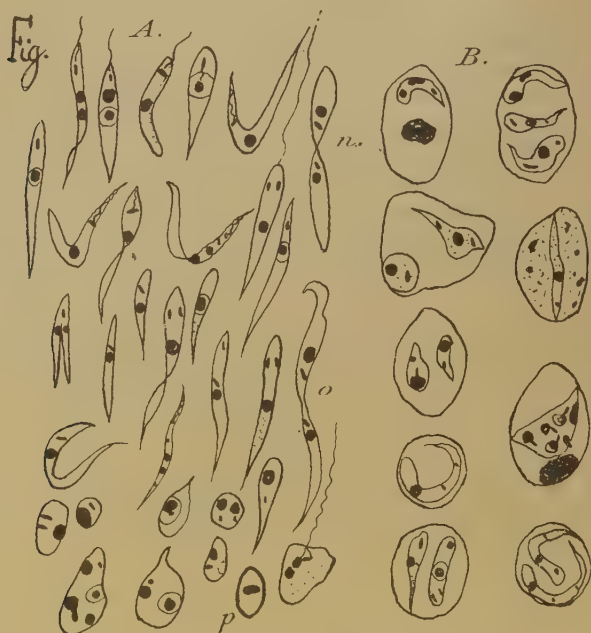


Fig. 1. — *Herpetomonas Funtumiae* (n. sp.).
A, formes libres ; B, formes incluses dans des sortes de cellules.
Gr. 900 D. environ.

Funtumia et plusieurs de *Thevetia*. Il faut noter que les *Funtumia* se rencontrent très rarement dans les jardins botaniques

de 12 jours. Tous les organes étaient très hyperémiés, mais il n'y avait pas de parasites, non plus qu'à l'endroit de l'inoculation. Une autre souris inoculée dans le péritoine est encore vivante, en bonne santé, et jusqu'à présent n'a rien présenté dans les frottis du sang.

Parmi les insectes capturés sur les plantes infectées se trouvaient des cochenilles, des pucerons et de petites blattes. Dans le tube digestif d'une blatte nous avons vu des parasites tout à fait semblables à ceux du latex de la plante. Nous continuerons nos recherches en vue de pouvoir déterminer le parasite et l'agent transmetteur qui doit être assez commun étant donné le nombre considérable de plantes infectées.

d'Italie ; ces plantes demandant de grands soins, et une température très élevée.

Nous avons pu faire des frottis du latex à deux reprises et chaque fois nous y avons trouvé le même protozoaire dans l'une des quatre plantes. Ce protozoaire existait dans le latex du tronc principal, des jeunes rameaux et dans celui des feuilles. Il n'y avait pas de parasite dans les racines.

L'examen à l'état frais n'a pas pu être fait.

Dans des frottis fixés à l'alcool-éther et colorés au Giemsa et à l'hématoxyline au fer nous avons vu un protozoaire généralement allongé, souvent sans flagelle ; quand le flagelle existait, il était très court. Le noyau placé dans la partie moyenne du parasite était en général sphérique et souvent entouré d'un espace arrondi ou ovalaire qui se colorait plus faiblement que le protoplasme et différemment.

Le blépharoplaste, placé à la partie antérieure du parasite était presque toujours en baguette. Nous n'avons pu voir que très rarement un rhizoplaste. Les formes de division et celles qui se repliaient en U n'étaient pas rares ; le corps n'était pas tordu en hélice mais il était parfois replié dans la partie moyenne (Fig. 1, A).

Nous avons déjà dit que le flagelle, qui prenait naissance dans le blépharoplaste était en général très court, on ne pouvait, quelquefois le suivre que de sa racine au bord du parasite. Exceptionnellement il était assez long, et même plus long que le parasite. A côté des formes allongées ou flagellées, il y avait des formes rondes ou ovalaires de formes et de dimensions différentes, quelquefois avec plusieurs masses chromatiques dans le protoplasma.

Quelques formes de division avec 2 noyaux et 2 centrosomes, très allongées, repliées ou non vers le milieu, présentaient à ce niveau comme une sorte d'étranglement plus ou moins marqué et, chose étrange, dans ce cas le centrosome n'était pas placé à la partie périphérique mais vers le centre (Fig. 1, A, n, o) à proximité de l'étranglement. Les parasites, petits, leishmani-formes, étaient rares.

Des parasites très gros à protoplasme pâle, qui contenaient plusieurs masses chromatiques et quelques vacuoles étaient probablement en voie de dégénérescence. Quelques formes à paroi épaisse avec noyau et sans centrosome étaient enkystées (Fig. 1, p).

Dimensions : Formes allongées de 7 à 18 μ de long. except jusqu'à 25 μ sur 4,5-2 μ de large. Flagelle de 3 μ jusqu'à 15 μ de long. Petites for-

mes rondes de 3-4-5 μ de diamètre, ou ovalaires de 5 μ de long sur 4-4, 5 μ de large. Grosses formes ovalaires de 8-10 μ de long sur 5-6 μ de large, ou rondes de 5-6 μ de diamètre.

En plus des formes libres nous avons pu voir incluses dans des formations spéciales (cellules ?) des parasites ovalaires, allongés, en général de même aspect, quoique plus petits, que ceux qui étaient libres. Il y en avait parfois 2, 3 ou plus dans la même cellule (F, B).

Dimensions des cellules :

1 ^o	14 μ	de long sur	10 μ	de large
2 ^o	15 μ	—	9 μ	—
3 ^o	13 μ	—	8 μ	—
4 ^o	7 μ	—	6 μ	5 —
5 ^o	11 μ	—	8 μ	—
6 ^o	7 μ	—	4 μ	—

Nous avons pu observer un protozoaire semblable à celui que nous venons de décrire, dans le latex d'un exemplaire de *Thevetia nereifolia* qui était placé tout près du plant de *Funtumia* parasitée. Mais cette fois nous n'avons pas vu de formes flagellées, les formes allongées étaient plutôt rares, les formes grosses, arrondies ou ovalaires, avec plusieurs masses chromatiques dans le protoplasma, dominaient. En général cette plante était beaucoup moins parasitée que l'autre. Les 2 apocynées étant très rapprochées l'une de l'autre, il est probable que c'est le même insecte qui leur a inoculé le parasite.

Quant à la position systématique du protozoaire décrit ci-dessus, nous sommes enclin à penser qu'il s'agit là d'un flagellé qui doit être rapproché du genre *Herpetomonas* ou y être inclus. S'il en diffère parfois, c'est sans doute parce qu'ici il vit dans un milieu qui ne lui est pas habituel.

Les flagellés sont peu nombreux ; il n'y a pas de vraies formes hélicoïdales comme dans le latex des Euphorbes et il n'est pas rare de rencontrer de grandes formes rondes, ovalaires ou allongées, à plusieurs noyaux et centrosomes, qui s'éloignent du type ordinaire et ne sont probablement que des formes de division. Cette division, se fait généralement par voie longitudinale ; nous disons généralement parce que la division du parasite se fait peut-être encore d'une autre façon.

Quant aux formes incluses dans des formations spéciales (cellules ?) il faudra faire des coupes de feuilles ou de jeunes rameaux pour étudier leur distribution dans les tissus où ils peuvent probablement se multiplier. En effet, il semble bien que dans l'intérieur de quelques cellules les formes soient en voie de multiplication.

Les deux plantes parasitées ne semblaient pas souffrir de leur infection, mais le préparateur de l'école d'agriculture nous a dit que peu de temps auparavant des exemplaires des deux espèces d'Apocynées dont nous venons de parler, avaient dépéri d'une manière inexplicable. Aucune recherche n'avait été faite sur le latex de ces plantes.

*Travail du Laboratoire du Professeur LAVERAN,
à l'Institut Pasteur.*

Sur un flagellé de Lygœide (*Crithidia oxycareni* n. sp.)

Par G. FRANCHINI

Les Lygœides (*Oxycarenius lavateræ*) étaient très nombreux sur les arbustes d'une malvacée *Altea syriaca*. Leurs tubes digestifs hébergeaient une fois sur quatre des flagellés très nombreux du type *Crithidia* et des parasites se trouvaient encore, mais plus rarement, dans les glandes salivaires et dans la trompe. L'insecte étant très petit, nous n'avons pu suivre tous les stades du flagellé dans les différentes parties du tube digestif. A l'état frais, ce flagellé est très mobile surtout dans sa partie antérieure où existent une membrane très plissée et très large et un flagelle assez long. Il n'est pas rare de voir le parasite se recourber puis s'étaler à plusieurs reprises avec des mouvements très rapides. Dans des frottis fixés et colorés (voir fig. 1), le parasite est en général très long, pointu et assez large. La membrane ondulante est très évidente et le flagelle, libre parfois, assez long.

Le protoplasma est granuleux; le noyau, volumineux, arrondi, est en général placé dans la partie moyenne et le blépharoplaste en bâtonnet, lui est rarement accolé mais se trouve le plus souvent au contraire un peu éloigné du noyau. Dans la membrane de 50 0/0 des formes flagellées, en avant du centrosome, nous avons pu voir un espace clair (vacuole ?) rond ou ovale, faiblement coloré (voir fig. *h*); exceptionnellement le blépharoplaste est placé dans le milieu de cet espace (fig. *i*); le flagelle le traverse ou passe sur le côté extérieur.

Nous n'avons vu ni le rhizoplaste, ni l'axostyle, ni d'autres formations spéciales dans le protoplasma. La division du parasite, se fait par voie longitudinale et c'est en général le flagelle qui d'abord se divise, ensuite le blépharoplaste, et en dernier lieu le noyau (fig. *j*, *k*, *l*). En plus des grosses formes flagellées, il y en avait de petites, pourvues d'un flagelle très court, et d'autres encore, rondes ou ovales, d'aspect leishmaniforme.

Dans la dernière partie du tube digestif, nous avons vu des parasites

très gros, de formes et de dimensions différentes (fig. 1, *m*) ayant un flagelle tout à fait rudimentaire.

Dimensions : Formes très allongées, de 26 à 32 μ de long sur 1,5 μ de large. Flagelle libre de 4-6 μ de long. Formes moyennes de 17 à 24 μ de long sur 1-2 μ de large. Formes de division de 10-17 de long sur 2-3 de large. Grosses formes sans flagelle libre, ovalaires, de 9 μ de long sur 5,5 μ de large ou rondes de 5-6 μ de diamètre. Petites formes leishmaniformes ovalaires de 2 μ de long sur 1 de large, ou rondes de 1,5 μ de diamètre.

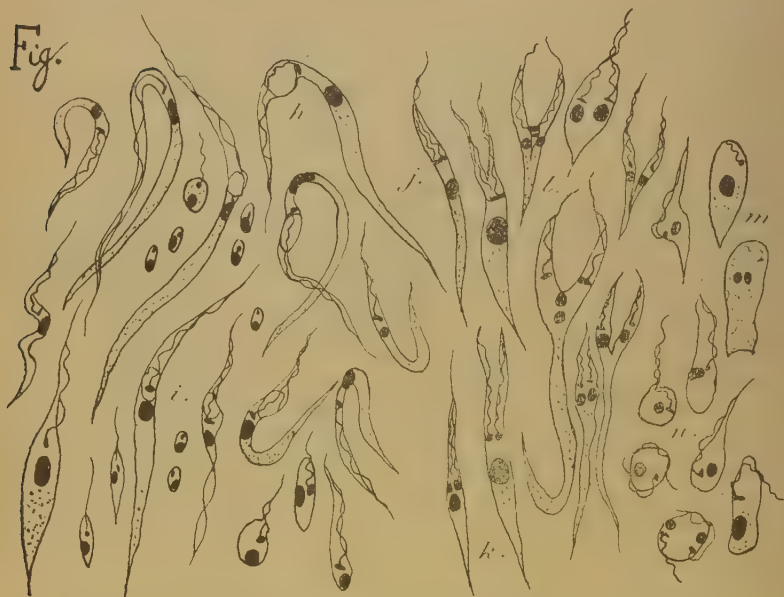


Fig. 1. — *Crithidia oaxycareni* (n. sp.).

h, espace clair dans la membrane ; *i*, centrosome placé dans le milieu de cet espace ; *j*, *k*, *l*, formes de division ; *m*, grosses formes avec flagelle rudimentaire ; *n*, parasites avec centrosome placé à côté du noyau. Gr. 900 D. environ.

Des frottis faits avec les fèces de nombreux insectes nous ont montré de grosses formes flagellées rondes ou ovalaires et de petits parasites leishmaniformes. Les uns avaient la paroi plus épaisse que les autres et n'avaient qu'un noyau au centre (il s'agissait probablement de kystes). Souvent dans les frottis les flagellés, courbés en U ou seulement incurvés dans leur partie postérieure, ressemblaient à des trypanosomes, mais le blépharoplaste n'était jamais postérieur. Il était quelquefois, mais rarement, à côté du noyau dans les formes trapues (fig. 1, *n*). Nous

avons pu isoler les glandes salivaires et la trompe qui contenaient parfois des flagellés disposés en rosaces et, plus souvent, des parasites minces, allongés mais sans flagelle. L'infection des glandes salivaires et de la trompe était plus rare que celle du tube digestif. Nous n'avons pas pu examiner le liquide du coelome. Les larves examinées n'étaient pas infectées.

*
* *

CULTURE DU PARASITE.

La culture du parasite n'a pas été très difficile, les flagellés étant très nombreux et presque en culture pure dans certains insectes.

Milieu de NÖLLER. — Après 12-15 jours, à la température de la chambre (25°-30°) on remarquait à la surface de la gélose une légère patine grisâtre formée de nombreux petits parasites, ronds, allongés ou flagellés, mêlés à de rares bactéries. Après 4 repiquages dans des boîtes NÖLLER, nous avons réussi à obtenir une culture pure.

À l'aide de cette culture nous avonsensemencé des tubes de milieu N. N. N. avec succès. Dans ce milieu les flagellés étaient nombreux.

Faute de tubes, nous n'avons pu faire que 3 repiquages toujours très bien réussis. Des frottis colorés des cultures nous ont montré que dans ces deux milieux les formes de *Crithidia* sont plus petites que dans l'intestin de l'insecte et moins nombreuses; il y existe au contraire une grande quantité de formes un peu allongées et surtout leishmaniformes, rondes ou ovalaires.

*
* *

EXPÉRIENCE SUR LES ANIMAUX.

Une souris blanche adulte a été inoculée dans le péritoine, le 2 août 1921, avec des parasites, flagellés ou non, très nombreux, provenant du tube digestif d'un lygoïde. Le 6 et le 10 août nous avons vu dans les frottis du sang de rares parasites ronds leishmaniformes. Le 15 et le 20, mêmes parasites. Le 26 août la souris, très malade, a dû être sacrifiée.

Autopsie : Poids de la souris : 15 g.; de la rate : 12 cg.; Frottis du sang, foie, rate, moelle osseuse : Parasites très rares, libres, leishmaniformes.

*
* *

RECHERCHE SUR LES FEUILLES, LES FRUITS ET L'ÉCORCE DES ARBUSTES D'*Altea syriaca*.

Nous avons choisi pour ces expériences deux arbustes sur lesquels les insectes, très nombreux, se multipliaient. Les fleurs étant tombées, nous avons examiné des feuilles, des fruits et des petits morceaux d'écorce sur lesquels se trouvaient des taches rougeâtres déjà desséchées (résidus des fèces). Les parasites

ronds ou ovalaires leishmaniformes, parfois à paroi épaisse, n'étaient pas rares. Ensuite, nous avons pris des feuilles et des pelures de fruits que nous avons lavées plusieurs fois dans de l'eau distillée, nous les avons coupées en tout petits morceaux et, avec très peu d'eau physiologique nous en avons fait un extrait très concentré. Des frottis avec quelques gouttes de ce liquide verdâtre, après fixation et coloration, nous ont montré encore quelques parasites leishmaniformes ronds ou ovalaires.

Nous avons déjà dit ci-dessus qu'il n'était pas rare de voir sur les feuilles, le tronc et les fruits de la plante des petites taches rougeâtres, en partie desséchées, provenant des fèces d'insectes. Il faut donc admettre avec probabilité que les parasites leishmaniformes que nous avons vus dans les frottis colorés, étaient des parasites des fèces. Les formes allongées ou flagellées, moins résistantes aux agents extérieurs, ont vite disparu, tandis que les parasites leishmaniformes et en partie enkystés, plus résistants à l'action du soleil, de la température, etc., ont subsisté.

Voilà donc encore, à l'aide des fèces, un moyen de pénétration des parasites du tube digestif d'insectes dans les tissus de la plante. Très probablement si, au lieu d'une malvacée à écorce épaisse, à tiges ligneuses, s'était trouvée une plante à latex, à écorce mince (euphorbe, etc.) les parasites auraient pu pénétrer plus facilement dans les tissus de la plante et peut-être s'y multiplier.

Travail du Laboratoire de M. le Professeur LAVERAN.

Fréquence saisonnière des Anophèles impaludés aux environs d'Amsterdam

Par N. H. SWELLENGREBEL

En 1920 nous avons constaté la rareté en été d'*A. maculipennis* porteurs d'oocystes de *Pl. vivax*, dans les habitations des impaludés et par contre leur abondance en hiver (1). Ce n'est pas là une observation sans précédent : MARTIRANO (2), puis GRASSI (3) ont observé l'infection hivernale des moustiques au Sud de l'Italie et à Rome; SELLA (4) vient de constater l'absence

(1) *Nederl. tijdschr. v. Geneesk.*, 1921, 2^e helft, n° 12.

(2) *Atti Soc. Stud. malaria*, I, 1901, 262; II, 1902, 496.

(3) *Studien eines Zoologen*, etc., Iéna, 1901, 133-135.

(4) *Internat. Journ. Publ. Health.*, I, 1920, 316.

de l'infection estivale. Dans nos observations il n'y a donc de surprenant que le fait que des observations identiques se font dans un climat septentrional.

Il y avait donc lieu de continuer ces recherches, ce que nous avons fait pendant toute l'année 1921. Les résultats, avec récapitulation de ceux obtenus en 1920, sont donnés dans le tableau ci-après.

Nous n'avons pas pu constater que l'infection salivaire, constatée pendant l'automne, se continue sensiblement après la disparition (ou diminution) de l'infection stomacale. Il n'y a donc pas lieu de croire à une hibernation des sporozoïtes de janvier à mai, mais, pour nous en assurer, nous continuerons nos recherches pendant ces mois en 1922.

La recrudescence (minime d'ailleurs) de l'infection stomacale, de février-avril, avec réapparition de jeunes oocystes, pourrait indiquer une réinfection dans ces mois, d'autant plus que SELLA (1), à Fiumicino, a constaté un fait analogue. Nous espérons pouvoir élucider ce point dans les mois prochains.

Comme nous l'avons déjà fait remarquer dans une note antérieure, nous croyons avec KORTEWEG, que ces infections d'automne donnent le paludisme à l'homme, mais que l'infection reste latente jusqu'au printemps ; l'infection humaine aura lieu surtout en novembre ou décembre et cela non seulement parce que la majorité des oocystes mûrissent dans ces mois, mais aussi à cause de la voracité des moustiques, qui montre dans ces mois une augmentation notable.

L'observation de l'infection anophélienne dans une même maison nous a appris que cette infection peut se produire encore pendant la troisième semaine d'octobre. Dans ce cas elle mûrit en 50 jours, 60 o/o des moustiques infectés produisant des oocystes mûrs.

Le degré de l'infection est souvent considérable : sur 192 moustiques infectés, 8 montrèrent plus de 100 oocystes et 25 plus de 50.

Nous ne pensons pas que l'*A. maculipennis* ne s'infecte pas en été, ou que l'infection ne mûrisse pas en cette saison. Mais les bestiaux exercent une grande attraction sur les moustiques (33 fois plus forte que celle exercée par l'homme) ; un moustique infecté, s'envolant pour pondre, n'a donc, en été, que peu de chance de rentrer dans une maison. De plus, les moustiques qui viennent d'éclore, par leur nombre diminuent les chances de retrouver dans les examens un Anophèle infecté. En septembre au contraire, la production des œufs cesse, et bientôt après aussi

(1) *Loc. cit.*, p. 1.

Mois	1920		1920 o/o des anophèles à				1920		1921		Nombre de jours en 1920 1921 où le				état au-dessus de 15°
	Examinées	o/o infectées	Petits oocystes	Oocystes moyens	Grands oocystes	Oocystes mûrs ou à « black spores »	Glandes salivaires examinées	Glandes salivaires infectées	Glandes salivaires examinées	Glandes salivaires infectées	maximum	minimum	maximum	minimum	
Janv.	28	0	—	—	—	—	—	—	188	2	0	0	0	0	—
Février	21	0	—	—	—	—	—	—	86	1	0	0	0	0	—
Mars	139	0,7	—	—	—	0,7	—	—	76	0	3	0	1	0	—
Avril	50	0	—	—	—	—	—	—	16	0	2	0	8	2	—
Mai	55	0	—	—	—	—	—	—	—	—	17	3	24	2	—
Juin	283	0,7	—	—	—	—	—	—	—	—	32	11	22	2	—
Juillet	122	0	—	0,7	—	—	—	—	—	—	31	14	28	18	—
—	601	0	—	—	—	—	—	—	—	—	25	1	30	16	—
Août	296	0,7	—	0,7	—	—	—	—	—	—	26	0	30	3	—
Sept.	297	3,4	0,3	1,7	1,4	0,3	—	—	29	—	9	0	20	5	—
Octob.	646	4,9	1,1	1,8	1,5	0,9	—	—	12	2	0	0	0	0	—
Novem.	318	5,7	1,2	0,4	2,8	1,5	—	—	30	5	0	0	0	0	—
Décem.	125	1,6	—	—	—	4,1	33	1	—	—	0	0	0	0	—
1922 :	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Janv.	—	—	—	—	—	1,0	—	—	269	0	—	—	—	—	—

l'éclosion des jeunes moustiques : les anophèles deviennent sédentaires, ils demeurent là où ils se sont infectés. C'est le moment où nous commençons à capturer les moustiques, à oocystes.

Nous savons qu'une température trop basse (au-dessous de 15-16°) empêche le développement des oocystes. Est-ce que ces observations sont en contradiction avec ces faits ? Non ; mais elles nous font remarquer, que ce ne sont pas les données climatologiques de plein air (que nous fournissent les observatoires de météorologie) mais seulement celles observées à l'intérieur des maisons (que nous ne connaissons que rarement) qui peuvent fournir la base rationnelle d'une climatologie du paludisme.

M. ROUBAUD. — Je ne puis qu'appuyer les interprétations de M. SWELLENGREBEL en ce qui concerne les causes de l'infection automnale et hivernale des Anophèles en Hollande. Les observations de MM. SWELLENGREBEL et KORTEWEG ne peuvent qu'éclairer la réalité du rôle déviateur et protecteur exercé en faveur de l'homme par les bestiaux, dans des régions palustres particulièrement riches en Anophèles.

Pendant les mois chauds l'infection palustre des Anophèles des habitations est pour ainsi dire nulle, c'est-à-dire que les possibilités d'infection humaine sont réduites au minimum, parce que les Anophèles, disposant du libre choix de leurs hôtes préférés, les animaux, ne font que passer dans les habitations. Ils n'y séjournent pas en permanence et ne contractent pas avec l'homme les rapports réitérés et constants favorables à une infection intensive, et à une transmission sévère du paludisme à l'homme.

C'est seulement à la saison froide que, gênés dans leurs déplacements spontanés pour la recherche de meilleurs hôtes, un petit nombre d'entre eux n'ayant pu trouver leur gîte dans les écuries et les étables et venus au contact de l'homme, s'y maintiennent obligatoirement en permanence. De là le caractère saisonnier spécial de cette infection.

Myzomyia ludlowi THEOB parvient-elle à ressembler à *Myzomyia rossii* GILES, quand elle vit en rapport intime avec cette dernière espèce ?

Par N. H. SWELLENGREBEL.

Il y a un intérêt pratique à savoir si la distinction qu'on fait entre ces deux espèces d'Anophélines orientales est d'une valeur réelle. *M. ludlowi* est en effet très dangereuse en raison de ses facultés remarquables de transmission du paludisme, tandis que *M. rossii* ne l'est pas à un même degré (1). Des efforts antilarvaires, s'adressant surtout aux gîtes de la première, n'auront d'effet qu'à la condition que chacune de ces espèces ne reproduise strictement que son propre type et non également celui de l'autre (2).

On pourrait en effet penser tout d'abord que les deux formes ne sont que des modifications d'une seule espèce. Cela semble improbable parce que *M. ludlowi* existe indépendamment de *M. rossii* (à Sumatra, par exemple, où *M. rossii* manque). Mais ce pourrait être là un cas de modifications résultant du changement des conditions locales. Il n'en est rien cependant, car à Java les deux espèces existent côte-à-côte, dans des conditions absolument identiques.

En second lieu on pourrait aussi supposer que ces espèces étant bien distinctes originellement, il y a eu hybridation et ensuite ségrégation mendélienne, les hétérozygotes reproduisant les types parentaux.

Comme conséquence de ce croisement on peut se représenter trois cas : a) apparition d'hétérozygotes parfaitement semblables à un des types parentaux ; le fait alors passera inaperçu ; b) apparition de formes ne ressemblant à aucune espèce déjà connue ; mais de telles formes ne se rencontrent pas dans les contrées où existe la combinaison *ludlowi-rossii* ; c) apparition de formes intermédiaires entre les deux espèces ; c'est là l'hypothèse la plus probable. Ces formes intermédiaires ne se rencontreront que là où les deux espèces coexistent (Java), elles feront défaut là où l'une des deux manque (Sumatra).

Ces formes intermédiaires existent-elles ? Sans doute. Leur distribution géographique correspond-elle à la théorie, c'est-à-dire : *M. ludlowi* à Sumatra, est-elle d'un type plus pur, plus

(1) SWELLENGREBEL, SCHÜFFNER et SWELLENGREBEL-DE GRAAF. *Meded. Burg. Geneesk. dienst*, 1919, n° 3.

(2) SWELLENGREBEL, *De Anophelinen van Ned. Indië*, Amsterdam, 1916.

nettement différencié de *M. rossii* qu'à Java ? Tel est le point à élucider.

Pour résoudre la question nous avons divisé le matériel à examiner en deux lots, l'un à pattes tachetées : *M. ludlowi* (subdivisé en *M. l.* de Java, ou « L. J. » et en *M. l.* de Sumatra ou « L. S. »), l'autre à pattes non tachetées : *M. rossii*, ou « R. » (après élimination des formes appartenant à *M. vaga*). Parmi ces lots nous avons déterminé la variation des dimensions :

1° Des taches noires de la branche supérieure de la 5^e veine longitudinale de l'aile (5^e long.) au-dessous de la veine transversale postérieure, mesurées par 1/8^e de cette section de la branche ;

2° De la tache pâle sur la branche supérieure de la 2^e long. mesurée par la longueur de cette branche ;

3° Des taches noires sur le tronc de la 2^e long. (de la bifurcation jusqu'au débouché dans la 1^{re} long.) mesurées par la longueur de ce tronc ;

4° De la tache noire sur le tronc de la 4^e long. au-dessus de la veine transversale antérieure, mesurée par la longueur de cette section du tronc.

Voici les résultats de ces mensurations :

N ^o des catégories	Symbole de l'espèce	Nombre examiné	Moyenne (M) avec erreur moyenne	Différence des M (avec erreur moyenne) entre :	Relation de cette différence avec son erreur moyenne
1	L. J.	524	5,87 ± 0,05	L. J.-L. S. : 0,63 ± 0,08	7,9
	L. S.	212	5,24 ± 0,06	L. J.-R. : 2,89 ± 0,05	57,8
	R.	1.648	2,98 ± 0,02	L. S.-R. : 2,26 ± 0,06	37,7
2	L. J.	93	0,22 ± 0,02	L. J.-L. S. : 0,13 ± 0,03	4,3
	L. S.	137	0,35 ± 0,02	L. J.-R. : 0,24 ± 0,03	8,0
	R.	176	0,46 ± 0,02	L. S.-R. : 0,11 ± 0,03	3,7
3	L. J.	89	0,50 ± 0,02	L. J.-L. S. : 0,01 ± 0,03	0,3
	L. S.	139	0,51 ± 0,02	L. J.-R. : 0,20 ± 0,02	10,0
	R.	177	0,30 ± 0,01	L. S.-R. : 0,21 ± 0,02	10,5
4	L. J.	91	0,42 ± 0,01	L. J.-L. S. : 0,01 ± 0,01	1,0
	L. S.	110	0,41 ± 0,01	L. J.-R. : 0,10 ± 0,01	10,0
	R.	174	0,32 ± 0,01	L. S.-R. : 0,11 ± 0,01	11,0
Le symbole L. J. = <i>M. ludlowi</i> de Java. » L. S. = » » Sumatra. » R. = » <i>rossii</i> .					

Il y a donc des cas (n^{os} 3 et 4) où la différence entre *L. S.* et *L. J.* n'est pas réelle et d'autres où elle est plus ou moins appréciable (n^{os} 1 et 2). Mais dans ces cas *L. J.* s'éloigne plus du type *R.* que *L. S.* ;

S'il y avait eu « contamination » de *L. J.* par *R.* on aurait dû s'attendre à un effet inverse.

Quoi qu'il ne soit pas permis de conclure qu'à Java les croisements *ludlowi* $\times$ *rossii* n'ont pas lieu, nous sommes autorisés à affirmer que l'étude comparée de la première espèce, provenant des contrées où elle existe avec et sans la seconde, ne porte pas à croire que ces croisements puissent être assez fréquents pour modifier son type.

En tenant compte de la grande ressemblance morphologique et des rapports intimes (même gîtes larvaires, fréquence dans les maisons) qui existent entre *M. ludlowi* et *M. rossii*, il semblerait presque impossible que des rapports sexuels ne puissent se produire entre ces deux formes. Mais à ce point de vue nous attirerons l'attention sur nos observations faites à Semarang et Tegal (1) qui montrent que les maxima annuels de la fréquence dans les maisons de *M. ludlowi* et de *M. rossii*, sont éloignés l'un de l'autre d'un ou de plusieurs mois ; c'est-à-dire que *ludlowi* abonde dans les maisons quand *rossii* est rare et vice-versa.

Quelques nématodes parasites de l'Eléphant africain

Par L. GEDOELST

La parasitologie de l'éléphant a fait l'objet de plusieurs publications, au nombre desquelles nous citerons, parmi les plus récentes, celles de PIANA et STAZZI, EVANS et RENNIE, MITTER, RAILLIET, HENRY et BAUCHE, CLAYTON LANE, SMIT, IHLE et enfin BAYLIS. Les observations de ces auteurs ont porté presque exclusivement sur l'éléphant asiatique (*Elephas maximus*), tandis que l'éléphant africain (*Loxodonta africana*) n'a fait l'objet que de rares constatations.

A ne nous en tenir qu'aux nématodes, on n'en connaît pas moins de quinze espèces chez l'éléphant d'Asie, alors qu'on n'en avait signalé, jusque dans ces dernières années, que trois

(1) SWELLENGREBEL et SWELLENGREBEL-DE GRAAF. *Meded. Burg. Geneesk. dienst.*, 1919, n^o 10.

espèces chez l'éléphant d'Afrique, et parmi ces trois espèces deux s'étaient montrées identiques chez les deux hôtes. En 1916 nous avons décrit chez l'éléphant d'Afrique une quatrième espèce appartenant à un genre déjà représenté par des espèces distinctes chez l'éléphant indien; nous voulons parler du *Quilonia apiensis*, auquel correspondent chez ce dernier hôte le *Quilonia Renniei* et le *Q. travanera*. Plus récemment, BAYLIS a observé des nématodes appartenant à un genre nouveau, *Parabronema*, dont il décrit des représentants tant chez l'éléphant d'Asie que chez son congénère d'Afrique.

Il semble donc qu'à mesure qu'on apprend à mieux connaître la parasitologie de l'éléphant africain, apparaissent plus complètement les analogies entre les faunes intestinales des deux pachydermes, malgré les différences génériques et géographiques de ceux-ci.

La présente note est destinée à étendre encore davantage ces analogies et à montrer que, malgré l'abondance des espèces déjà observées, on peut prévoir qu'on est loin de connaître encore tous les nématodes parasites des éléphants.

Nos observations ont porté sur quelques matériaux recueillis par le Dr RODHAIN à Api (Uellé) dans les selles d'un éléphant. Nous y avons rencontré trois espèces, dont une nouvelle.

1. *Amira pileata* (RAILLIET, HENRY et BAUCHE, 1914).

Syn. : *Cylicostomum pileatum* RAILLIET, HENRY et BAUCHE, 1914.

Amira omra LANE, 1914.

Amira pileata RAILLIET, HENRY et BAUCHE, 1915.

Cette espèce a été décrite pour la première fois d'après des exemplaires recueillis dans le gros intestin de deux éléphants autopsiés à Hué. Nous en avons rencontré un exemplaire femelle dans les matériaux du Dr RODHAIN.

2. *Murshidia recta* (VON LINSTOW, 1907).

Syn. : *Sclerostoma rectum* VON LINSTOW, 1907.

? *Murshidia recta* LANE, 1914.

Murshidia recta RAILLET, HENRY et BAUCHE, 1915.

Cylicostomum rectum GEDDÉLST, 1916.

Nous rapportons à cette espèce deux individus, un mâle et une femelle, qui répondent à la description suivante.

Corps rectiligne, cylindroïde, à extrémité antérieure atténuée. Coloration brunâtre. Tégument strié transversalement, les stries étant écartées de 9,4 μ . Bouche terminale à grand axe dorso-ventral, donnant accès dans une cavité buccale courte, cylindro-conique, limitée par une capsule haute de

70-80 μ et tapissée sur ses 2/3 inférieurs par une cuticule, qui s'en sépare pour former deux organes latéraux flabelliformes, découpés vers leur bord libre en une vingtaine de languettes acuminées, qui proéminent au niveau de la bouche. Œsophage cylindroïde sur ses 2/3 antérieurs, renflé en arrière en un ellipsoïde de révolution, épais de 190 à 215 μ dans sa portion antérieure, de 330 à 336 μ dans sa portion postérieure. Le collier nerveux l'enserme en avant de son renflement. L'intestin légèrement dilaté en avant (270 à 310 μ), se rétrécit d'abord (190-200 μ) et s'élargit ensuite (470 à 510 μ) pour se poursuivre directement en arrière en s'atténuant progressivement, et se terminer à l'anus.

La paroi intestinale est chargée d'un pigment noir abondant, sauf dans ses portions initiale et terminale. Le pore excréteur s'ouvre en arrière de l'œsophage. Il existe une paire de papilles cervicales latérales sous forme d'une soie grêle à direction antérograde.

	♂	♀
Longueur totale	21 mm.	25.8 mm.
Épaisseur maxima	912 μ	960 μ .
Distance à { du milieu de l'anneau		
l'extrémité { nerveux	425 μ	450 μ
céphalique { du pore excréteur	1,23 mm.	1,44 mm.
{ des papilles cervicales.	1,23 et 1,28 mm.	1,41 mm.
{ de la vulve		23 mm.
Profondeur de la cavité buccale	96 μ	104 μ
Longueur de la queue		2,3 mm.
Longueur de l'œsophage.	850 μ	930 μ
Rapport de la longueur totale à celle		
de l'œsophage	25 : 1	28 : 1
Longueur des spicules	1,02 mm.	
Dimensions des œufs.		?

Mâle : Corps rectiligne ou légèrement incurvé, à extrémité postérieure faiblement atténuée et se terminant brusquement, comme tronquée. Papilles cervicales asymétriques, la droite au niveau du pore excréteur, la gauche à 50 μ en arrière. Bourse caudale courte: côtes aboutissant au bord libre, sauf la branche externe de la côte dorsale. Spicules égaux, légèrement incurvés, cylindroïdes, atténués à l'extrémité postérieure, dont le sommet arrondi est déjeté du côté dorsal. A ces spicules se trouve associé un gubernaculum contourné en S. Le tube sexuel étend ses replis jusqu'à 5,5 mm. en arrière de l'œsophage.

Femelle : Extrémité caudale plus longuement et plus fortement atténuée que l'extrémité céphalique. Papilles cervicales situées en avant du niveau du pore excréteur. Queue conique, aiguë, à extrémité mousse. La vulve est située à 0,5 mm. en avant de l'anus et subdivise le corps dans le rapport de 9 : 1. L'ovijecteur se dirige en avant et, après un trajet de 470 μ , se divise en deux trompes parallèles, longues de 560 μ . L'unique exemplaire que nous avons étudié était immature et son appareil génital s'étendait jusque 6,3 mm. en arrière de l'œsophage.

Ces nématodes ont été rencontrés avec des *Quilonia apiensis* dans les selles d'un éléphant. Par leurs caractères, ils rentrent dans le genre *Murshidia*, que LANE a créé pour des Strongylidés de l'éléphant indien. L'observation de *Murshidia* chez l'élé-

phant africain n'est pas nouvelle. Déjà LANE a signalé que le *Sclerostoma rectum* VON LINSTOW 1907, pourrait appartenir à ce genre et RAILLIET et HENRY ont annoncé plus récemment avoir rencontré une espèce de ce genre parmi des nématodes recueillis chez l'éléphant au Congo Belge.

A quelle espèce appartiennent les vers dont nous venons de donner la description ? Ils sont incontestablement distincts des *Murshidia* asiatiques ; il est plus difficile de les différencier du *Murshidia recta* à cause de l'insuffisance de la description de VON LINSTOW. Nous sommes cependant disposé à les assimiler à cette espèce, dont ils ne diffèrent que par les proportions relatives de l'œsophage et de la queue, qui peuvent s'expliquer par l'état de développement différent des individus, les nôtres étant immatures, ceux de VON LINSTOW étant de plus grande taille et arrivés à maturité sexuelle.

RAILLIET a émis l'opinion que le *Murshidia recta* pourrait être identique au *Murshidia falcifera*. Cette assimilation a actuellement contre elle la brièveté de l'ovijecteur et des spicules, ainsi que les dimensions différentes des œufs et peut-être aussi les caractères de la cavité buccale chez le *Murshidia recta*. Un examen comparatif du *Murshidia recta* et du *Murshidia falcifera* pourra seul résoudre définitivement cette question.

3. *Ascaridia rodhaini* sp. n.

Corps cylindroïde, trapu, atténué à ses deux extrémités. Coloration brun clair. Tégument présentant une striation transversale très accusée, à écarts variant de 21 à 40 μ suivant les régions du corps, plus serrée vers les extrémités, surtout sur l'extrémité caudale ; sur le corps, les stries dessinent des sillons superficiels dont le bord antérieur proémine sur le bord postérieur. Sur les côtés, les champs latéraux apparaissent sous la cuticule sous forme de larges bandes blanches. La tête est petite ; la bouche terminale, triangulaire, est entourée par trois lèvres égales, trilobées ; le lobe médian est subarrondi, à pulpe indivise, les lobes latéraux plus petits affectent la disposition d'auricules. La lèvre dorsale porte deux papilles volumineuses, légèrement proéminentes ; les lèvres subventrales sont munies chacune d'une papille unique. Il n'existe ni ailes latérales, ni papilles cervicales. L'œsophage a la forme d'une massue simple, sans bulbe distinct ; à 285 μ de son origine, il présente un léger renflement ; son diamètre antérieur est à son diamètre postérieur dans le rapport de 1 : 2,6.

Le collier nerveux l'enserme en avant de son cinquième antérieur. Le pore excréteur s'ouvre en arrière du collier nerveux. L'intestin est plus large à son origine que l'œsophage postérieur ; ses parois sont épaisses et sa lumière réduite ; il s'étend directement en arrière jusqu'à une courte distance de l'anus, dont il est séparé par un rectum étroit à parois cuticulaires. La queue est courte et conique.

	♂	♀
Longueur du corps	24 mm.	21,4-28 mm.
Épaisseur maxima	1,28 mm.	1,04-1,25 mm.
Longueur de l'œsophage	2,75 mm.	2,4-2,7 mm.
Distance } du collier nerveux	640 μ	560-624 μ
à l'extrémité } du pore excréteur	655 μ	690-700 μ
antérieure } de la vulve		12,15-14,4 mm.
Longueur de la queue	400 μ	800-880 μ
Longueur des spicules	3,4-3,5 mm.	
Dimensions des œufs		80 $\times$ 48 μ

Mâle : L'extrémité caudale est munie d'ailes latérales faiblement développées (son sommet est éraillé sur l'unique exemplaire que nous avons examiné). En avant du cloaque se voit une ventouse non pédiculée et munie d'un cadre chitineux ; son diamètre est de 215 μ . Les papilles génitales sont volumineuses et au nombre de 9 paires, dont 2 encadrent la ventouse, 2 entourent l'orifice cloacal et 5 sont postanales ; celles-ci sont latérales, sauf la pénultième qui est ventrale. Les deux spicules sont égaux ou subégaux, cylindroïdes ; à leur extrémité proximale, ils s'ouvrent en entonnoir ; à leur extrémité distale, ils se terminent en pointe grêle. Le tube génital décrit de nombreuses circonvolutions autour de l'intestin et s'étend jusque 2,5 mm. de l'œsophage.

Femelle : La vulve à lèvres non saillantes s'ouvre en arrière du milieu du corps ; l'ovijecteur se dirige en avant et donne naissance à deux utérus divergents.

Les tubes sexuels s'étendent en avant jusque 2,8 mm. de l'œsophage et en arrière jusque 2.88 mm. de l'anus.

Les œufs sont elliptiques, à coque lisse et épaisse ; ils mesurent 80 μ de long et 48 μ de large.

Par leurs caractères ces nématodes se rangent dans le genre *Ascaridia* tel que RAILLIET et HENRY l'ont défini ; ce genre ne comprend jusqu'à ce jour que des parasites des oiseaux. Il est probable que le parasite de l'éléphant africain y occupera une place spéciale. LANE a du reste déjà insisté sur ce que le genre *Ascaridia* constitue un complexe dans lequel il y aura lieu d'établir plusieurs coupes. En attendant que ce travail de révision ait été fait, nous plaçons cette espèce nouvelle dans le genre *Ascaridia* et proposons de la dénommer *Ascaridia rodhaii*, en hommage au zélé naturaliste auquel nous devons de si nombreuses observations parasitologiques.

BIBLIOGRAPHIE

- J.-P. PIANA, et P. STAZZI, Elminti intestinali di una elefantessa ; *Archives de Parasitologie*, III, 1900.
 G.-H. EVANS et T. RENNIE, Notes on some parasites in Burmah, III. A few common parasites of elephants ; *Journ. of trop. veter. Science Calcutta*, V, 1910.
 S.-N. MITTER, Some Entozoa of indian Elephants, *The Journ. of compar. Pathology and Therapeutics*, XXV, 2, 1912, p. 111.
 A. RAILLIET, A. HENRY et J. BAUCHE, Sur les Helminthes de l'Eléphant

- d'Asie, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, VII, 2-3, 1914, p. 129 et 207.
- Note complémentaire; *Ibid.*, VIII, 3, 1915, p. 117.
- LANE, CLAYTON, Bursate Nematodes from the Indian Elephant; *The Indian Journal of Medical Research*, II, 1, 1914, p. 380.
- A Further Note on Bursate Nematodes from the Indian Elephant; *Ibid.*, III, 1, 1915, p. 105.
- L. GEDOELST, Notes sur la faune parasitaire du Congo Belge; *Revue zoologique africaine*, V, 1, 1915, p. 1.
- J.-E.-W. IHLE, Ueber Ancylostoma perniciosum v. Lin. stow und die Strongyliden des Elefanten, *Bydragen tot de Dierkunde*, XXI, 1919, p. 100.
- J.-E.-W. IHLE, Notiz zu meinem Aufsatz Ueber Ancylostoma perniciosum von Linstow und die Strongyliden des Elefanten; *Centralbl. f. Bakter.*, I. Abt., Olig., LXXXIII, 7, p. 550.
- H. J. SMIT, Een drielal Strongyliden van den Olifant, *Departement van Landbouw, Nyverheid en Handel, Vecartsenijkundige Mededeelingen*, XXX, Batavia, 1919.
- H.-A. BAYLIS, A new Genus of Nematodes parasitic in Elephants; *Parasitology*, XIII, 1, 1921, p. 57.
- A. RAILLIET et A. HENRY, Nématodes parasites du Congo Belge; *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, XI, 2, 1918, p. 82.
- VON LINSTOW, Nematoden aus dem Königlichen Zoologischen Museum in Berlin; *Mitteilungen aus dem zoologischen Museum in Berlin*, III, 3, 1907, p. 251.

Quelques observations relatives au traitement de l'Ankylostomiase

Par LOUIS ROUSSEAU.

J'ai eu l'occasion de traiter au pénitencier des Iles du Salut des quantités de sujets ankylostomiés. Dans quelques cas j'ai pratiqué le tamisage des selles recueillies pendant les 24 h. qui suivent l'absorption du vermifuge, et les résultats qui sont consignés dans le tableau ci-contre me paraissent avoir un intérêt pratique.

Les résultats obtenus chez nos 24 malades permettent de tirer les conclusions suivantes :

1^o Les n^{os} 1 et 2 montrent que l'eucalyptol à la dose de 3 g. paraît inefficace.

2^o Les n^{os} 1, 2, 3 et 4 montrent que le bromoforme à la dose de 1 g. 50 et surtout à la dose de 3 g. a des effets certains. La dose de 3 g. a des effets analogues à la dose de 4 g. de chloroforme. L'effet d'une dose de 4 g. de chloroforme est montré par les n^{os} 5 et 6. Cet effet est remarquable.

N ^{os} d'ordre	Noms	Dates des traitements	Traitements	Nombre des ankylostomes expulsés	Pourcentage des		Autres vers expulsés
					<i>ankylostomum duodenale</i>	<i>necator americanus</i>	
1	Sacy.	21 janvier 1921 26 id.	Eucalyptol 3 gr., huile de ricin 30 gr. Le même + bromoforme 1 gr. 50.	0 11	80	20	» »
2	Paoli.	21 janvier 1921 26 id.	Eucalyptol 3 gr., huile de ricin 30 gr. Le même + bromoforme 1 gr. 50.	0 4	75	25	78 oxyures »
3	Guemelabe.	30 janvier 1921 2 février 1921	Eucalyptol 3 gr., bromoforme 3 gr., huile de ricin 30 gr. Le même.	931 0	50	50	» »
4	Atouillant.	2 février 1921 5 id.	Eucalyptol 3 gr., bromoforme 3 gr., huile de ricin 30 gr. Le même.	196 73	15	85	» »
5	Benichou.	30 juillet 1921 20 août 1921	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr. Le même.	813 1712	0	100	» »
6	Ceccarelli.	1 ^{er} sept. 1921 7 id.	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr. Le même.	112 18	20	80	2 ascaris »
7	Jourda.	15 mai 1921 19 id.	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr. Le même + eucalyptol 3 gr.	56 466	0	100	» »
8	Saïd ben Abdallah.	17 mai 1921 22 id.	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr. Le même + eucalyptol 3 gr.	45	25	75	» »
9	Boulingrin.	16 mai 1921 10 juin 1921	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr. Le même + eucalyptol 6 gr.	1246 16	5	95	» »
10	Pradet.	8 juin 1921 11 id.	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr. Le même + eucalyptol 6 gr.	18 51	96	4	» »
11	Louison.	18 juin 1921 22 id.	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr. Le même + eucalyptol 6 gr.	63 11	40	60	» »
12	Reuter.	20 juin 1921 24 id.	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr. Le même + eucalyptol 6 gr.	55 91	75	25	» »
13	Ramonéda.	26 juin 1921	Naphtol β 6 gr.	73 13	20	80	» »

15	Vandano.	24 juin 1921 29 id. 1 ^{er} juillet 1921 8 id.	Naphtol β 6 gr. Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	4 101	0 100	0 oxyures »
16	Bottero.	17 juillet 1921 22 id.	Thymol 6 gr. Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	7 211	30	» »
17	Tavernier.	24 juillet 1921 29 id.	Thymol 6 gr. Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	13 102	90	500 oxyures 46 id.
18	Allard.	31 juillet 1921 3 août 1921 13 id.	Thymol 6 gr. Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr. Extrait de fougère mâle 1 gr. 50, huile de ricin 30 gr. 12 capsules Duhourcau. Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	1 122 0 363	85 80	62 oxyures 83 id. 43 oxyures »
19	Jomini.	1 ^{er} août 1921 7 id. 14 id.	Extrait de fougère mâle 1 gr. 50, huile de ricin 30 gr. 12 capsules Duhourcau. Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	1 0 514	85	3 oxyures » 11 oxyures
20	Bricheu.	2 août 1921 6 id. 19 id.	Extrait de fougère mâle 1 gr. 50, huile de ricin 30 gr. 12 capsules Duhourcau. Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr.	0 43	50	Plusieurs milliers d'oxyures » 36 oxyures
21	Boulanger.	15 août 1921 20 id.	Extrait de fougère mâle 1 gr. 50, huile de ricin 30 gr. Contenu de 12 capsules Duhourcau délayé dans huile de ricin 20 gr.	0 4	45	70 oxyures »
22	Walter.	29 id. 8 avril 1921	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr. Essence de niaouli 10 gr., huile de ricin 30 gr.	232 0	75	» »
23	Viviers.	22 id. 4 mai 10 avril 1921 13 id.	Chloroforme 4 gr., huile de ricin 30 gr. Le même. Essence de niaouli 10 gr., huile de ricin 30 gr. Le même + chloroforme 4 gr.	404 70 0 141	25 50	» » » »
24	Bonnardot.	22 avril 1921 26 id.	Essence de niaouli 8 gr., huile de ricin 30 gr. Le même + chloroforme 4 gr.	0 90	»	» »

3° Les n^{os} 7 à 12 inclus montrent que l'addition de 3 et même de 6 g. d'eucalyptol ne paraît pas augmenter l'action de 4 g. de chloroforme. On obtient bien, par cet addition, une seconde chute d'ankylostomes quelquefois supérieure à la première où le chloroforme agissait seul, mais si l'on veut se reporter au n^o 5 on verra que deux doses de chloroforme étant données successivement, sans aucune autre addition que l'huile de ricin, il peut se faire qu'on obtienne plus d'ankylostomes la deuxième fois que la première, contrairement à la règle.

4° Les n^{os} 13 à 17 inclus montrent que le naphthol β et le thymol, à la dose de 6 g. absorbés en six prises successives suivies d'un purgatif salin, paraissent moins ankylostomifuges qu'une dose de 4 g. de chloroforme.

5° Les n^{os} 18 à 21 inclus montrent que l'extrait de fougère mâle seul, à une dose égale à celle contenue dans 12 capsules de tœnifuge DUHOURCAU, n'a aucun effet et que c'est au chloroforme seul contenu dans ces capsules, et à condition que ces capsules aient été vidées avant d'être absorbées, que peut être attribuée la chute des ankylostomes (1).

6° Les n^{os} 22, 23 et 24 montrent que si l'essence de niaouli a un pouvoir ankylostomicide il doit être bien faible. Ici encore, dans les préparations où elle figure, c'est le chloroforme qui fait tout.

On peut voir que l'*Ankylostomum duodenale* est loin d'être exceptionnel en Guyane. Le tableau ci-contre le montre associé 20 fois sur 23 au *Necator americanus* et quelquefois c'est lui qui domine.

On voit aussi la fréquence de l'oxyure dans le milieu pénal où les forçats sont contraints à la malpropreté et à une fâcheuse promiscuité.

Les oxyures visibles à l'œil ont seuls été comptés. Il est fréquent, en effet, de voir des émissions considérables d'oxyures qui ont au plus 1 mm. 1/2 de longueur et qui, pour être vus, exigent la loupe. Chez des gens infestés par *Strongyloïdes intestinalis* j'ai commis l'erreur (*Bull. Soc. path. exot.*, février 1921, p. 130), de prendre des formes cadavériques de ces petits oxyures mâles ou femelles immatures, pour des formes intestinales de strongyloïdes qui auraient été tuées et expulsées par le thymol. C'est là une erreur que je dois rectifier. Par contre les

(1) 12 capsules du tœnifuge de DUHOURCAU contiennent : extrait de fougère mâle 1 g. 20, chloroforme pur 3 g. 60, huile de ricin 4 g. 80 et huile de croton 1/2 goutte.

nombreuses observations que j'ai faites depuis sur les autres formes de *Strongyloïdes intestinalis*, forme stercorale, larves rhabditoïde et strongyloïde, n'ont fait que confirmer celles que j'ai publiées sur ce sujet (*Bull. Soc. path. exot.*, février 1921, et avril 1921.

Mémoires

Quelques observations sur les protozoaires, parasites intestinaux de l'homme et des animaux

Par S. L. BRUG

I. — « *Entamæba belostomæ* » n. sp.

Mon matériel consistait en deux individus de l'espèce *Belostoma indicum* (Hémiptère) (1). Chez tous deux on trouva, dans la partie de l'estomac qui précède immédiatement l'implantation des tubes de MALPIGHI, une amibe à l'état mobile. Tout le reste de l'intestin se montra non infecté. Des kystes ne furent trouvés nulle part, ni joints aux amibes, ni dans les parties plus caudales de l'intestin.

Mises à l'état vivant dans une solution physiologique de sel, les amibes rampent, sous la lame couvre-objet, avec une assez grande rapidité. Elles forment des pseudopodes larges ; à première vue il semble que toute l'amibe consiste en endoplasme seulement. Une inspection plus minutieuse montre que c'est bien l'ectoplasme, qui forme les pseudopodes. Seulement, à peine formés, les pseudopodes ectoplasmiques sont remplis par de l'endoplasme. La partie entoplasmatique des pseudopodes est toujours précédée par une bande étroite d'ectoplasme (voir fig. 1). L'entoplasme renferme un grand nombre de vacuoles, dont une partie montre de petites particules de détritüs ; ce sont sans doute des vacuoles nutritives. Une vacuole contractile ne fut observée dans aucune amibe.

L'ectoplasme est probablement très visqueux. De temps en temps on observe de grands amas de détritüs, auxquels adhèrent plusieurs amibes. Il semble que les amibes s'efforcent de s'en détacher. Les efforts de la plupart d'entre elles n'ont aucun succès. Quelques-unes, plus heureuses, parviennent réellement à se libérer. Tandis que celles-ci rampent dans le champ visuel, elles entraînent à leur extrémité postérieure un petit morceau de détritüs, dernier signe de leur captivité.

(1) M. le Dr DAMMERMAN du Jardin Botanique de Buitenzorg eut la bonté d'identifier l'insecte.

La vacuolisation intensive du protoplasme rend invisible le noyau à l'état vivant. Après coloration, il est manifeste qu'on a affaire à un véritable noyau d'entamibe. La majorité de la chromatine est condensée contre la membrane nucléaire; au centre du noyau se trouve un petit karyosome (voir les figures 2, 3, 4). Dans la plupart des noyaux la chromatine « périphérique » n'est pas distribuée également sur la membrane nucléaire; mais il se



Fig. 1. — *Entamoeba belostomæ* $\times 1350$.

forme sur l'un des côtés une calotte chromatique, située contre la membrane (voir fig. 2). Dans quelques noyaux on observe un arrangement concentrique de la matière colorable, qui rappelle les « changements cycliques », décrits par HARTMANN chez *Entamoeba histolytica* (voir fig. 3). En général il y a une grande ressemblance entre les noyaux d'*E. histolytica* et ceux d'*E. belostomæ*. La figure 5 fait voir une structure nucléaire assez extraordinaire. Bien qu'un tel noyau n'ait jamais été observé dans la forme mobile d'*E. histolytica*, il peut être trouvé de temps à autre dans les kystes de cette amibe. Un tel kyste a été figuré par HARTMANN (*Arch. f. Protistenkunde* 1912, XXIV, 163).

Dans quelques amibes il y a deux noyaux. Des formes de division nucléaire n'ont pas été trouvées.

L'amibe décrite ci-dessus présente tout à fait le caractère d'une amibe vraiment parasitaire du genre *Entamoeba*. En n'ex-

cluant pas tout à fait la possibilité que cette amibe soit identique à *E. histolytica* je propose de la nommer provisoirement tant que les kystes n'en sont pas encore connus : *Entamæba belostomæ*.

II. — « *Waskia belostomæ* » n. sp.

Dans les diverticules rectaux des deux Belostomes qui me fournirent *Entamæba belostomæ*, se trouvaient un grand nombre de flagellés (L'organe que je viens de nommer « diverticule rectal » est un appendice du rectum, de couleur brun foncé, long



Fig. 2. — *Waskia belostomæ* $\times 1350$.

d'environ 3 mm. et large d'environ 1 mm. Dans les traités d'entomologie qui étaient à ma disposition je n'ai pu trouver aucune description de cet organe. Comme il est très mou, la couleur brun foncé ne peut être attribuée à de la chitine). Les flagellés se manifestaient comme appartenant au genre *Waskia*, créé par WENYON (*Journ. Roy. Army Med. Corps*, XXVIII, 1917, p. 358) pour *Waskia intestinalis*. Selon CHALMERS et PEKKOLA (*Journ. Trop. Med. Hyg.*, XXI, 129) ce genre est identique au genre *Embadomonas* de MACKINNON (*Parasitology*, IV, 42). Comme le parasite de *Belostoma* présente deux flagelles ainsi que *Waskia intestinalis*, tandis qu'*Embadomonas* n'en possède qu'un, je préfère pour notre parasite le nom générique de *Waskia*.

Les flagellés montraient le grand cytostome, le profil de l'extrémité antérieure en tête d'oiseau, les deux flagelles (dont un est dirigé vers l'avant, tandis que la partie basale de l'autre est située dans le cytostome), l'extrémité postérieure aciculée, en un mot tous les caractères de *Waskia intestinalis*.

Dans la solution physiologique, les flagellés se meuvent avec une grande rapidité, qui rend impossible l'étude du système flagellaire. Les protozoaires furent portés dans la solution iodée de WEIGERT, qui les tuait instantanément et rendait facile l'observation des flagelles (voir fig. 1, 2, 3). La coloration à l'hématoxyline ferrique selon HEIDENHAIN confirme l'observation des caractères aperçus à l'état vivant et dans la solution iodée de WEIGERT (voir fig. 4). C'est seulement après coloration qu'on peut voir le noyau, qui se trouve avoir un grand karyosome central et qui est situé à l'extrémité antérieure du parasite.

En outre des flagellés mobiles, le diverticule rectal contenait un grand nombre de petits corpuscules ovoïdes, mesurant environ $6 \times 3 - 4 \mu$, qui, à l'état vivant, ne montrent aucune structure. Ils représentent probablement le stade enkysté du flagellé. La morphologie de ces corpuscules, qui se révèle après coloration par la méthode de HEIDENHAIN, plaide en faveur de cette thèse. Dans les individus bien colorés on observe un noyau semblable à celui du flagellé, situé à un des pôles (voir fig. 6), des reliquats des flagelles (voir fig. 5, 6) ou du cystostome (voir fig. 7).

Bien que le parasite appartienne au genre *Waskia*, sans doute n'est-il pas identique à *Waskia intestinalis*, dont les kystes sont souvent pyriformes et contiennent souvent deux noyaux, tandis que le reliquat cystostomaire se présente sous une autre forme (voir WENYON *l. c.*). Je propose de nommer le parasite flagellé du Belostome : *Waskia Belostomæ*.

III. — *Etat amibien de « Chilomastix Mesnili ».*

Dans une selle liquide présentée pour la recherche de l'amibe dysentérique, se trouvaient un grand nombre de *Chilomastix Mesnili* à l'état mobile. En diluant une gouttelette de cette selle avec une petite quantité de solution d'éosine à 2 o/o on peut facilement distinguer ce parasite des autres flagellés ordinaires intestinaux, puisque le grand cystostome de *Chilomastix* se colore alors en rouge, tandis que le reste du corps demeure incolore. Les mouvements des flagellés étaient si rapides qu'il était impossible d'étudier la structure du système flagellaire. Alors nous avons eu recours à une décoction forte de lichen d'Irlande pour ralentir les mouvements. Occasionnellement nous avons sous la main une décoction, préparée depuis trois jours et déjà à demi solidifiée. Une gouttelette de selle y étant mélangée, nous n'avons pu retrouver aucun flagellé en examinant à grossissement moyen ($\times 200$). En revanche un grand nombre d'amibes furent découvertes, rampant dans le champ visuel à grande vitesse. A

première vue nous pensions avoir affaire à une culture d'amibes du type *limax* qui s'était établie dans la décoction du lichen d'Irlande. Pourtant, en usant d'un plus fort grossissement ($\times 600$), on voyait que chaque amibe possédait trois flagelles libres et, en outre, un flagelle situé dans un grand cytostome. Les flagelles battaient vivement, mais sans exercer aucune influence sur le mouvement de l'animal, qui continuait sa marche amibienne, émettant des pseudopodes et les rétractant, couvrant de cette manière une assez grande distance. Sans doute c'étaient les *Chilomastix*, qui avaient pris l'état amibien en perdant leur forme typique en poire et leur queue. Il n'y avait pas de région spéciale du corps, prédéterminée pour la formation des pseudopodes ; l'émission de ceux-ci se faisait par toute la surface.

C'est un fait de notion courante que les flagellés intestinaux disposent d'un certain degré de métabolie, qu'ils montrent surtout quand ils se tordent à travers un passage trop étroit, tandis qu'ils reprennent leur forme originelle, aussitôt qu'ils arrivent de nouveau dans une zone libre. Mais les mouvements de *Chilomastix*, observés dans la solution de Caragahen, étaient des phénomènes d'un tout autre ordre. C'étaient bien réellement des mouvements typiques d'amibes, avec émission de pseudopodes, qui furent observés.

Nous avons étudié ces *Chilomastix* amœboïdes pendant deux heures ; mais notre service nous appelait ailleurs et ultérieurement, ne disposant plus de matériel, nous n'avons pu reprendre l'étude de ce phénomène intéressant. Pendant ces deux heures les *Chilomastix* n'ont pas perdu leurs flagelles. Des tentatives pour constater le passage du flagellé à l'amibe, n'aboutirent à rien. Les *Chilomastix* suspendus dans la décoction et portés sous le microscope, étaient déjà passés à l'état amibien. Apparemment ce passage se fait très vite.

Le phénomène décrit peut expliquer que les *Chilomastix* colorés après « fixation sèche » présentent des formes tout à fait différentes de celles qu'on voit à l'état vivant. Il est généralement admis que pour la coloration des protozoaires intestinaux il est absolument nécessaire d'avoir recours à la « fixation humide » : pourtant, en colorant les *Lamblia* et les *Trichomonas* fixés après dessiccation, au Giemsa par exemple, on obtient des préparations dans lesquelles ces parasites sont parfaitement reconnaissables. Il faut admettre que ces préparations peuvent servir à une étude cytologique approfondie. Il en est tout autrement avec les *Chilomastix*. Ceux-ci colorés après fixation sèche présentent des formes entièrement différentes, qu'on ne

peut reconnaître. Ce sont ces formes que CASTELLANI (*Journal Trop. Med. Hyg.*, XVII, 65 et 83), a décrites sous le nom d'*Endoplasma*. Plus tard nous avons montré (*Journ. Trop. Med. Hyg.* XXI, 114) que les *Endoplasma* ne sont autre chose que des *Chilomastix* desséchés. Probablement ces parasites se trouvent-ils dans un milieu très visqueux avant la dessiccation complète de la préparation et c'est alors qu'ils passent de l'état flagellé à l'état amibien.

IV. — *Trois cas autochtones d'infection à « Isospora hominis » observés à Java.*

Cette infection semble être rare à Batavia. Pendant les années 1917-1920 les selles de 3.458 personnes furent examinées au point de vue parasitologique; et il ne fut découvert qu'un seul kyste coccidien, selon toute apparence un kyste d'*Isospora hominis*. Mais le développement du kyste ne pouvant être obtenu, cette diagnose n'était pas absolument certaine. Du reste, ce cas ne présentait qu'un intérêt épidémiologique très faible, parce que le patient avait passé une grande partie de sa vie en Europe.

L'année 1921 donna une récolte plus favorable; trois personnes se montraient infectées à *Isospora hominis*. Aucune des trois n'avait jamais quitté les Indes orientales néerlandaises. Nous résumons ci-après l'une de ces observations.

Obs. 1. — Edie, enfant du canonnier européen L. et de la femme indigène M., âgé de deux ans et demi, entre à l'hôpital militaire de Weltevreden le 29 janvier 1921.

Il y est traité pour une suppuration paronychique (1). Cette affection était guérie, mais dans les premiers jours de mars le petit patient souffrit d'une légère diarrhée. L'examen des selles, fait le 17 mars, révèle la présence de l'amibe dysentérique, sous formes mobiles, dont quelques-unes contiennent des hématies. De plus il y avait un grand nombre de kystes coccidiens, répondant tout à fait à la description d'*Isospora hominis*. Cette constatation fut confirmée par la rencontre des kystes mûrs (à deux sporoblastes, chacun à quatre sporozoïtes) dans les selles conservées pendant deux jours. Nous laisserons à part la diarrhée et l'infection amibienne, dont la guérison fut obtenue par une série de six injections à 0,01 cg. de chlorhydrate d'émétine. Quant à l'infection coccidienne une observation, s'étendant sur un mois et demi, nous montre ce qui suit :

(1) Je dois les données cliniques sur ce cas à la bienveillance de M. le Dr VAN VELTHUYSEN.

1° Edie a toujours habité l'île de Java ; il y a donc contracté son infection. Les parents se montrent indemnes d'infection coccidienne.

2° Le nombre des kystes trouvés dans les selles peut varier très fortement. On note par exemple : le 26 mars beaucoup de kystes ; le 29 mars manque absolu de kystes dans dix préparations ; le 31 mars un seul kyste dans huit préparations (commencement de la cure d'émétine).

Pendant le mois d'avril les selles furent examinées dix-huit fois ; 16 fois le résultat fut positif, deux fois (19 et 26 avril) les kystes faisaient défaut.

3° La cure à injections hypodermiques de chlorhydrate d'émétine (une injection de 0,01 cg. tous les deux jours jusqu'à six injections) n'avait pas d'influence apparente sur l'émission de kystes dans les selles. Pourtant il n'est pas permis de conclure de cette constatation que l'émétine est sans action sur les formes schizogoniques. Il est possible que celles-ci étant tuées par l'émétine, l'émission de kystes déjà formés par des foyers hépatiques (1) continue encore pendant quelque temps.

4° L'infection coccidienne étant compliquée par une diarrhée amibienne, le cas Edie ne nous apprend rien sur le pouvoir pathogène d'*Isospora hominis*.

5° Le 25 mars les selles étant particulièrement riches en kystes coccidiens, nous avons essayé de démontrer l'influence de l'oxygène sur le développement des kystes. Une partie des selles fut émulsionnée avec de l'eau. La moitié (A) fut mise dans une éprouvette et couverte d'une couche d'eau, haute de 5 cm ; le reste (B) fut étendu en couche mince dans une boîte DE PETRI, tandis qu'au couvercle une petite pièce de papier buvard, humectée à l'eau oxygénée, fut attachée. Après deux jours les kystes de la partie A ne montrent aucun développement ; dans la partie B il y a un assez grand nombre de kystes mûrs avec deux spores, chacune contenant quatre sporozoïtes. Cette expérience montre que l'oxygène est, sinon nécessaire, du moins favorable à la maturation des kystes.

6° Le 13 juin, Edie entre de nouveau à l'hôpital militaire et y reste presque un mois et demi. Elle souffrit de diarrhée. On ne trouva dans les fèces ni entamibes dysentériques, ni leurs kystes, mais un grand nombre d'œufs de lombrics. Après une cure à la santonine la diarrhée s'améliora, puis guérit. Pendant ce séjour à l'hôpital, les selles d'Edie furent examinées dix-huit fois. Une

(1) Suppositions d'ailleurs tout à fait hypothétiques, car nous ne savons rien de la schizogonie d'*Isospora hominis*.

fois seulement (6 août) il y fut découvert un kyste coccidien. Ce jour, il n'y eut que ce seul kyste dans onze préparations examinées. Il présentait une structure anormale, le contenu remplissant tout à fait la paroi kystique et montrant un grand nombre de globules très réfringents. Probablement l'infection s'est-elle éteinte spontanément.

Les deux autres cas d'infection à *Isospora hominis* ne montrèrent rien de particulier et ne purent être observés que pendant peu de temps. L'un d'eux se rapporta à un petit garçon qui fut soigné à la même salle qu'Edie. Ce fut le seul, parmi les treize enfants qui se trouvaient dans cette salle simultanément avec la malade précédente, qui fut atteint d'infection coccidienne. L'autre personne était une servante, en service dans une autre salle que celle où étaient soignés les deux enfants.

Centraal Militair Geneeskundig Laboratorium Wellepreden.

Les troubles oculaires dans la Maladie du Sommeil

Par AYRES KOPKE

Professeur à l'École de Médecine Tropicale de Lisbonne.

Dans la première Conférence Internationale sur la maladie du sommeil, réunie à Londres le mois de juin de 1907, j'ai communiqué les graves troubles oculaires que j'avais observés chez mes malades atteints de trypanosomiase, troubles survenus après le traitement par l'atoxyl.

J'ai formulé alors l'hypothèse que l'atoxyl ne me semblait pas être le seul responsable de ces accidents, mais qu'il était probable que chez ces malades il y avait quelque prédisposition locale des nerfs optiques, causée par la trypanosomiase elle-même, qui rendrait plus facile l'apparition de ces graves symptômes et lésions oculaires, après parfois des doses relativement petites du médicament.

Mon opinion était fondée dans le fait que les malades ayant eu des troubles oculaires ne furent pas ceux auxquels j'avais injecté les plus fortes doses. Parmi ceux qui étaient devenus aveugles, celui qui avait reçu le plus d'atoxyl avait été le n° 43, qui avait perdu la vision après 16 injections représentant 23 g. du médicament en quatre mois, tandis qu'il y avait des malades qui avaient reçu 39 g., 44 g. 5 et jusqu'à 55 g., sans que rien d'anormal fût survenu dans l'appareil visuel. Chez un des mala-

des qui avait perdu la vision d'une partie seulement du champ visuel de l'œil droit, ce symptôme s'était manifesté immédiatement après quatre injections d'atoxyl, constituant un total de 5 g. 5.

Dans des travaux exécutés à l'Ecole de Médecine Tropicale de Lisbonne et à l'Institut d'Ophtalmologie par les Prof. JOSÉ DE MAGALHAES et GAMA PINTO et publiés dans les *Arquivos de Higiene e Patologia Exoticas*, (vol. II, avril 1909 et vol. III, novembre 1910), ont été formulées les conclusions suivantes par le Prof. JOSÉ DE MAGALHAES : « Dans les cas de cécité survenue au cours
« du traitement de la trypanosomiase par l'atoxyl, on trouve, du
« fait même de la maladie, des lésions de méningo-vascularite,
« de névrite interstitielle, de sclérose conjonctive et névroglique,
« d'origine très probablement vasculaire, qui, par leur seul pro-
« grès, seraient capables de produire à la longue la cécité
« complète. La production précoce et rapide de cette dernière
« semble devoir être attribuée à l'action toxique de l'atoxyl,
« soit directement sur les tubes nerveux, soit sur les cellules
« ganglionnaires de la rétine ».

Le Prof. GAMA PINTO a dit : « Toutefois il est à remarquer que
« les effets fâcheux de la médication atoxylique semblent se
« produire avec plus d'efficacité sur les organismes prédisposés
« et affaiblis, soit par les intoxications chroniques (alcoolisme,
« médication mercurielle ou arsenicale prolongée, etc.) soit par
« les maladies organiques du système nerveux (tabès). Eh bien !
« parmi ces causes prédisposantes, à notre avis, figure en pre-
« mière ligne la trypanosomiase ».

Je n'avais pas eu jusqu'alors chez mes malades d'accidents semblables, consécutifs aux injections sous-arachnoïdiennes de diverses substances, même de l'atoxyl ; ces altérations graves de la vision étaient survenues seulement chez des individus n'ayant reçu que le traitement hypodermique.

Les observations que je communique aujourd'hui me semblent intéressantes au point de vue des lésions des nerfs optiques, manifestées cette fois après le traitement, tant hypodermique que sous-arachnoïdien, par l'atoxyl et le 914.

Le premier malade, Abilio Ferreira, était un des garçons de laboratoires de l'Ecole de Médecine Tropicale de Lisbonne, où il était employé depuis 1902.

Vers la fin du mois de novembre de 1916 il ne s'est pas présenté au service et m'a communiqué qu'il était malade et traité chez lui par le médecin de son Association de Classe.

Comme la maladie se prolongeait et que les autres employés du laboratoire m'avaient informé qu'il avait des accès de fièvre et des taches rouges sur la peau de la face et du tronc, je lui ai fait conseiller d'entrer à

l'Hôpital Colonial de Lisbonne, pour que je puisse l'observer. Effectivement il a suivi mon conseil et le 29 janvier 1917, deux mois par conséquent après le commencement de sa maladie, j'ai pu l'examiner et, par l'examen du sang, j'ai pu faire le diagnostic de trypanosomiase.

J'avais alors aux laboratoires de l'Ecole le virus *gambiense* et le virus *rhodésienne*, conservés par passages successifs sur des rats, et très certainement ce malade s'est inoculé par accident avec le sang d'un de ces animaux. J'ai vérifié, en inoculant à des rats le sang extrait au malade par ponction veineuse, que c'était le virus *gambiense* qui l'avait infecté.

J'ai commencé le traitement par l'atoxyl, à la dose de 0,5 g., le 30 janvier 1917, en injection hypodermique, et j'ai répété ces injections les 31 janvier, 5, 6, 10 et 11 février. Après cette dernière injection, par conséquent n'ayant reçu que 3 g. d'atoxyl sous la peau en 15 jours, il s'est plaint de perturbations de la vision.

J'ai demandé à M. le Prof. Gama Pinto de bien vouloir l'observer et il m'a communiqué que le malade avait à l'œil gauche la vision diminuée de $\frac{5}{8}$ et à l'œil droit de $\frac{5}{12}$, avec des symptômes de névrite, trouble des nerfs optiques. Pour ce motif et d'accord avec le prof. Gama Pinto, j'ai interrompu le traitement par l'atoxyl et, le 24 février, j'ai commencé les injections endoveineuses d'émétique à la dose de 0,05 g. élevée ensuite à 0,1 g. jusqu'au 8 mars.

Le 27 février, 15 jours après le premier examen, le Prof. Gama Pinto l'a observé de nouveau et a noté une amélioration tant dans l'acuité visuelle que dans l'état des nerfs optiques; il m'a cependant donné l'avis de prolonger encore l'interruption de la médication atoxylique. Le 13 mars, nouvel examen ophtalmoscopique qui a démontré une amélioration notable dans l'acuité visuelle et disparition du trouble des nerfs optiques. Je pouvais recommencer, mais avec précautions, les injections d'atoxyl.

Comme le malade supportait mal l'émétique, j'ai repris le traitement par l'atoxyl le 17 mars 1917, après 34 jours d'interruption, mais exactement aux mêmes doses de 0,5 g. par injection, lesquelles furent répétées les 18, 23, 24, 30, 31 mars, 6, 7, 13, 14, 20 et 21 avril.

Le 24 avril nouvelle observation du prof. Gama Pinto qui a constaté que l'amélioration déjà notée s'était maintenue.

Nouvelles injections d'atoxyl aux mêmes doses les 26, 27 avril, 4, 5, 11, 12, 18, 19, 25, 26 mai, 2, 4, 15, 16, 29, 30 juin, 13, 14, 27, 28 juillet, 10 et 11 août 1917.

Le malade présentait alors un bon état général, sans fièvre, sans trypanosomes à l'examen du sang obtenu par ponction veineuse et soumis à la centrifugation fractionnée suivant la méthode de MARTIN; inoculations négatives à des rats. Il est sorti de l'hôpital le 13 août, mais cependant a continué à recevoir d'une façon régulière les injections d'atoxyl, à la dose de 0 g. 5, d'abord tous les 15 jours et ensuite une fois par mois, jusqu'au mois de septembre 1918.

Comme le malade s'était inoculé accidentellement pendant l'exercice de sa profession, le Gouvernement lui a concédé une pension et il a terminé son service aux laboratoires de l'Ecole. Je

le présumai guéri et effectivement il se porta bien jusqu'au mois d'août 1920. A cette date je n'étais pas à Lisbonne, mais le Prof. JOSÉ DE MAGALHÃES a eu l'occasion de l'observer, peu après une soudaine crise épileptiforme et, bien qu'il n'ait pu faire la recherche de trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien ni dans le sang, il a eu l'impression clinique que cette crise était une manifestation nerveuse de la maladie du sommeil.

Je n'ai plus revu le malade, mais j'ai su qu'il était mort le 10 décembre 1920, quatre ans après l'inoculation accidentelle.

Un autre malade, aussi de race blanche, nommé Domingos Lepes Quintas, avait vécu en Afrique occidentale portugaise, pendant 25 années. Il pensait que sa trypanosomiasse avait commencé en février 1919 par des accès de fièvre qui n'avaient pas cédé à la médication quinique. Le diagnostic parasitologique a été fait à Loanda par l'examen du sang, et le traitement par l'atoxyl, en injection hypodermique, fut commencé à cette date, mais le malade n'a pas su me dire la dose employée à chaque injection.

Je l'ai observé à Lisbonne la première fois le 3 juillet 1919 et j'ai trouvé facilement les trypanosomes, par l'examen du sang obtenu par la piqûre d'un doigt.

Je lui ai conseillé de consulter un ophtalmologiste et il se fit examiner par M. le Dr XAVIER DA COSTA. Le résultat de cette observation a été le suivant :

« Yeux d'aspect normal, orthophoriques, sans perturbations de la motilité.

« Bonne convergence. Pupilles absolument égales, réactions photogéniques (directes et consensuelles) optimales et égales, à l'accommodation et à la convergence. Bonne sensibilité kératique. Vision normale, avec hypermétropie d'une dioptrie des deux yeux (O. E. et D. + 1. d. V. 5/5). Colorimétrie normale. Champs visuels normaux pour le blanc, sans scotomes ni rétrécissements. Accommodation propre de son âge (50 années) et de l'hypermétropie latente qu'il présente ; O. E. et D. + 3 d. Il lit les petites lettres à la distance due.

« Ophtalmoscopie : O. E. et D. milieux transparents. Fond des yeux absolument normaux. Papilles rosées. Les vaisseaux artériels de petit diamètre, mais réguliers, pleins de sang et sans sclérose apparente.

« Skiascopie : O. E. et D. + 0,5 d. ou + 1 d.

« Je peux considérer cet examen comme fait à des yeux normaux, tant dans l'anatomie que dans le fonctionnement, et je ne trouve pas d'inconvénient probable dans la continuation du traitement par l'atoxyl ou autres médicaments semblables, que l'état général du malade rend nécessaire ».

J'ai fait ma première injection hypodermique d'atoxyl à la dose de 0,5 g. le 5 juillet 1919. Médication répétée à la même dose les 6, 12, 13, 18, 19, 25, 26 juillet et 1^{er} août. Un examen du sang fait à cette date m'a révélé encore facilement des trypanosomes.

Voyant que l'atoxyl chez ce malade ne faisait point disparaître les flagellés du sang, je lui ai conseillé d'entrer à l'Hôpital Colonial de Lisbonne pour se soumettre aux injections endo-veineuses d'émétique. Il a suivi mon conseil et fut admis le 6 août 1919.

Première injection d'émétique le 8 août à la dose de 0,05 g. médication continuée les jours suivants à cette dose jusqu'au 19 et puis élevée à 0,1 jusqu'au 27 août.

Le malade se trouvant mieux et l'examen du sang, obtenu le 25 par ponction veineuse et soumis à la centrifugation fractionnée, ayant révélé seulement de rares trypanosomes, il a voulu sortir de l'Hôpital le 30 du même mois. J'ai cependant continué le traitement par l'émétique à la même dose de 0,1 g. les 30 août, 1, 6, 8, 9, 11, 15, 16, 17, 18 septembre.

Le 1 octobre, le malade est venu me consulter se plaignant de vertiges pendant la marche qui était un peu chancelante, rappelant celle d'un homme ivre. L'examen du sang a démontré encore la présence de trypanosomes.

Mon expérience sur la maladie du sommeil, comme je l'ai dit tout d'abord dans mon rapport présenté au Congrès International de Médecine réuni à Lisbonne en avril 1906 et ensuite dans mes travaux ultérieurs, m'a démontré l'inefficacité du traitement hypodermique et endoveineux chez les malades ayant des manifestations nerveuses dues à la présence des trypanosomes dans les centres (liquide céphalo-rachidien). En outre, ayant déjà fait le traitement sous-arachnoïdien par injection directe sous les méninges de différents médicaments, entre autres de l'atoxyl, du 606, du 914 et du gallyl, sans résultat favorable, j'ai voulu essayer chez ce malade l'auto-sérothérapie sous-arachnoïdienne, comme on l'avait fait déjà dans la syphilis nerveuse.

Dans ce but je l'ai fait entrer de nouveau à l'Hôpital Colonial de Lisbonne le 2 octobre 1919. Le 3 du même mois je lui ai fait une injection hypodermique de 0,5 g. d'atoxyl, répétée à la même dose le lendemain vers les 18 heures. Une heure après j'ai pratiqué l'extraction du sang par ponction veineuse, sang que j'ai laissé coaguler pour en obtenir le sérum. Peu de temps après cette ponction veineuse le malade a uriné et dans cette urine j'ai recherché l'atoxyl par le chlorure de β . naphthylamine : j'ai obtenu une réaction positive intense.

Le 8 du même mois je lui ai fait une ponction lombaire et extrait environ 20 cm³ de liquide céphalo-rachidien ; immédiatement après, par la même aiguille, j'ai introduit sous l'arachnoïde 10 cm³ du sérum du malade obtenu par la ponction veineuse faite, comme je l'ai dit, le 4, une heure après l'injection hypodermique d'atoxyl. A la ponction lombaire j'ai trouvé des trypanosomes.

Le 14 et le 15 du même mois nouvelles injections hypodermiques de 0,5 g. d'atoxyl et, une heure après la dernière, j'ai répété l'extraction du sang par ponction veineuse. Le 18 ponction lombaire et injection sous-arachnoïdienne de 10 cm³ du sérum obtenu de la veine le 15.

Peu de jours après cette dernière injection sous-méningée le malade était devenu presque aveugle.

Il est resté à l'hôpital jusqu'au mois de décembre et le 28 novembre il présentait encore des trypanosomes dans le sang.

Le malade est sorti de l'hôpital le 25 décembre 1919 et j'ai su par un de ses amis qu'il est mort peu de mois après, dans sa ville natale.

Un troisième malade, également portugais, Francisco Maria da Costa, avait été à Fernando Pó où il possédait une exploitation pour la culture du cacao. Il y avait contracté des fièvres par accès, mais on ne l'avait pas supposé atteint de trypanosomiase.

Il était déjà rentré en Portugal depuis quelques mois. Le jugeant syphilitique on lui fit deux injections de 914 (produit français) doses deuxième et troisième, d'après ce que m'a rapporté le malade. Ce fut seulement plus tard que l'hypothèse de maladie du sommeil a été formulée et qu'alors il prit la résolution de venir à Lisbonne me consulter.

Je l'ai vu la première fois le 28 septembre 1921. J'ai pratiqué l'examen du sang par ponction veineuse et, par la méthode de la centrifugation fractionnée, j'ai trouvé des embryons de filaire *perstans* et des trypanosomes.

Suivant mon indication le malade fut observé à l'Institut d'Ophtalmologie de Lisbonne, le 29 du même mois, par M. le Dr ALFREDO DA FONSECA qui a trouvé les lésions suivantes :

« Névrite optique bilatérale avec tuméfaction papillaire et hémorragies; procès morbide plus intense du côté droit. L'acuité visuelle « était à l'œil droit diminuée de $\frac{1}{4}$ et à l'œil gauche normale ».

Le malade fut admis à l'Hôpital Colonial de Lisbonne. Ne pouvant pas employer la médication arsenicale à cause de ses lésions oculaires, j'ai institué le traitement par l'émétique en injections endoveineuses. La première de 0,05 g. le 5 octobre 1921 et ensuite de 0,09 g. le 6 et de 0,1 g. les 8, 10, 12, 15, 17, 20 et 22. Une demi-heure avant chaque injection d'émétique je donnai une injection hypodermique de sulfate de spartéine et le malade faisait usage d'une potion d'adrénaline.

Le 25 du même mois d'octobre il fut observé de nouveau à l'Institut d'Ophtalmologie, cette fois par le Prof. GAMA PINTO, qui m'a communiqué que l'acuité visuelle s'était améliorée à droite et au contraire diminuée à gauche. L'état objectif du fond des yeux était sensiblement le même.

Je l'ai revu le lendemain, 26 octobre; il présentait une aggravation subite de ses symptômes morbides, ayant eu des crises avec perte de connaissance et mourut ce même jour vers 22 h. $\frac{1}{2}$.

Comme je l'ai dit il me semble que ces trois observations sont intéressantes pour l'interprétation du mécanisme par lequel se produisent les lésions des nerfs optiques survenues, dans la trypanosomiase humaine, au cours du traitement par les arsenicaux modernes.

La première est, des trois, la plus curieuse. Après 3 g. d'atoxyl,

en six injections hypodermiques, le malade présenta des symptômes de névrite des deux nerfs optiques qui rendirent nécessaire l'interruption du traitement par l'arsenic. Trente-quatre jours plus tard, comme l'amélioration des lésions optiques, constatée par le Prof. GAMA PINTO, était évidente, j'ai repris le traitement par l'atoxyl, à la dose habituelle de 0 g. 5 par chaque injection, et je l'ai continué jusqu'au mois de septembre de 1918, le malade ayant reçu dans ce laps de temps, (18 mois), 52 injections représentant un total de 26 g. Eh bien! malgré tout ce traitement intensif et prolongé par l'atoxyl, les lésions optiques ne se reproduisirent point et, au contraire, elles guérirent, la vision s'étant rétablie normalement.

Pour l'explication de ce fait je formulerai deux hypothèses. Je pourrais supposer que les premières injections d'atoxyl auraient eu une action nocive directe sur les nerfs optiques, provoquant ainsi les lésions et les troubles accusés par le malade. Pendant l'interruption de la médication arsenicale les lésions optiques se seraient réparées et, en outre, les nerfs auraient acquis un certain degré d'immunité au médicament, seraient devenus, pour ainsi dire, arséno-résistants, de façon que les doses subséquentes d'atoxyl employées n'eussent sur eux aucune action nocive appréciable. Je considère cette façon d'interpréter les faits comme très peu vraisemblable.

Je pense, au contraire, qu'il est plus plausible d'accepter que du fait de la trypanosomiase elle-même il y a déjà, avant l'application de l'atoxyl et dues probablement à l'action locale des flagellés, de minimes lésions des nerfs optiques; les premières injections du médicament, détruisant en masse les parasites, mettent en liberté leurs endotoxines et provoquent des réactions locales, apportant comme conséquence l'aggravation des lésions préexistantes et l'apparition des symptômes visuels indiqués. Pendant l'interruption des injections d'atoxyl, la multiplication immédiate des trypanosomes ayant été empêchée par l'émétique, les lésions des nerfs se sont réparées. Les nouvelles injections d'atoxyl n'ayant pas trouvé de parasites au voisinage des nerfs optiques il n'y a pas eu, par conséquent, une nouvelle libération locale d'endotoxines. C'est pour cette raison que les troubles de la vision ne se sont pas reproduits.

Pour ce qui regarde le deuxième malade qui a fait usage de l'atoxyl par la voie hypodermique sans que des altérations des nerfs optiques se soient produites, ces lésions survinrent, graves et irréparables, consécutivement à des injections sous-arachnoïdiennes du sérum du malade, obtenu par ponction veineuse peu de temps après une injection hypodermique et pendant que l'ato-

xyl s'éliminait par les urines. A mon avis l'explication peut encore être la même; en conséquence des injections sous-arachnoïdiennes une action destructive par l'atoxyl ou par un produit dérivé sous l'influence des tissus du malade, s'est exercée sur les trypanosomes contenus dans le liquide céphalo-rachidien et les endotoxines ainsi mises en liberté ont, très probablement, causé les troubles optiques décrits.

Pour le dernier malade je crois bien que les lésions optiques ont été la conséquence immédiate de la trypanosomiase; les faibles doses de 914 que le malade m'a dit lui avoir été administrées, me semblent insuffisantes pour les produire. Du côté gauche l'acuité visuelle a même diminué pendant mon traitement fait exclusivement avec l'émétique, sans adjonction de médication arsenicale (1).

M. MORAX. — Au cours de la trypanosomiase humaine on peut observer deux ordres de lésions des nerfs optiques: d'une part, chez les sujets traités par l'atoxyl à fortes doses, des lésions toxiques qui se traduisent du côté de la papille par une décoloration atrophique. Ces lésions, aujourd'hui exceptionnelles depuis que l'on manie mieux les sels arsenicaux, s'accompagnent de troubles visuels graves qui ne régressent pour ainsi dire jamais.

On peut observer d'autre part des modifications œdémateuses du nerf optique qui, parfois, semblent liées à l'infection méningée par le trypanosome (infection atteignant le méninge optique), mais qui, le plus souvent, résultent de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et ne diffèrent guère de l'œdème papillaire observé dans les tumeurs intracrâniennes ou dans les affections intraveineuses provoquant l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Ces lésions œdémateuses sont susceptibles de régression complète. Il est assez curieux de noter la grande rareté de ces lésions. Pour ma part je ne les ai vues que deux fois chez les malades de l'Hôpital Pasteur que j'ai eu l'occasion d'examiner.

(1) V. Rapport présenté au XV^e Congrès International de Médecine, Lisbonne, avril 1906.

Communication présentée à la Première Conférence Internationale sur la Maladie du Sommeil, réunie à Londres, juin 1907.

Rapport présenté au XIV^e Congrès International d'Hygiène réuni à Berlin, septembre 1907.

Rapport présenté au XVI^e Congrès International de Médecine réuni à Budapest, août 1909.

Rapport présenté au XVII^e Congrès International de Médecine réuni à Londres, août 1913.

Communication présentée à l'Interdepartmental Committee of Sleeping Sickness, réuni à Londres, mai 1914.

Mémoire présenté à la Société de Géographie de Lisbonne, janvier 1915.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XV, f. 4, 30 décembre 1921.

Anales de la Direccion de Sanidad Nacional, t. III, f. 9, janvier-mars 1922.

Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord, t. I, n^{os} 3 et 4, septembre-décembre 1921.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, n^o 1, janvier-février 1922.

Archiv für Schiffs und Tropen-Hygiene, t. XXV, f. 12, décembre 1921.

Bulletin agricole du Congo Belge, t. XII, f. 3, septembre 1921.

Courrier des colonies, n^o 2 et 3, 19 janvier et 2 février 1922.

Geneeskundig Tijdschrift Voor Nederlandsch-Indië, t. LXI, f. 6, 1921; t. LX, f. 3, 1921.

Giornale di Clinica Medica, t. II, f. 17 et 18, 20 novembre et 10 décembre 1921.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXVIII, f. 1, janvier 1922.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXV, f. 1 et 2, 2 et 16 janvier 1922.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. XIII, f. 1, 1921.

Pediatrics, t. XXX, f. 1 et 2, 1^{er} et 15 janvier 1922.

Philippine Journal of Science, t. XIX, f. 2 et 3, août et septembre 1921.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. X, f. 1, janvier 1922.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXIX, f. 11, novembre 1921.

Revista Zootécnica, t. VIII, f. 98; 15 novembre 1921.

Tropical Diseases Bulletin, t. XVIII, septembre et décembre 1921 (References); t. XIX, f. 1, janvier 1922.

BROCHURES DIVERSES

S. L. BRUG.

S. L. BRUG et KORTHOF.

A. LICHTENSTEN.

D^r SALVADOR MAZZA.

W. A. POOL. — The Serum Simultaneous Method of Inoculation against Rinderpest

R. BRANFORD AND T. M. DOYLE. — Notes on Contagious Abortion in Pony and Donkey Mares.

Report on the Health of the Maltese Islands during 1920-21.